

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 59

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU SYNDROME D'HYPERTENSION
INTRA-CRANIENNE
PAR MÉNINGITE SÉREUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Février 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston ROBIN

Né à PARIS (Seine), le 26 Septembre 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU SYNDROME D'HYPERTENSION
INTRA-CRANIENNE PAR MENINGITE SEREUSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 59

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU SYNDROME D'HYPERTENSION
INTRA-CRANIENNE
PAR MÉNINGITE SÉREUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Février 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston ROBIN

Né à PARIS (Seine), le 26 Septembre 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

49, Quai Gailleton, 49

1927

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	X.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie Interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ETIENNE-MARTIN
Pharmacie,	COURMONT (P.)
	SAVY
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COLLET, président; CORDIER, assesseur

DUFOURT et MARTIN J. agrégés.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Que je n'ai pas connue.

A LA FEMME ADMIRABLE DE TENDRESSE ET DE DÉVOUEMENT

Qui fut pour moi plus qu'une mère.

A MON PÈRE

A qui je dois tout.

En humble témoignage de ma reconnaissance infinie.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE M. LE PROFESSEUR COLLET,
*Professeur de Pathologie médicale à la Faculté
Médecin honoraire des Hôpitaux*

Il fut notre premier Maître au début de notre externat et est resté pour nous un conseiller bienveillant et éclairé. Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse et nous désirerions qu'il trouve ici l'expression sincère de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE M. LE DOCTEUR CHARLES BEUTTER,
Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous a aidé de ses connaissances médicales. Un semestre passé dans son service hospitalier nous a permis de bénéficier de son enseignement clinique et d'admirer son inlassable bonté qui nous l'ont rendu si cher.

A NOS JUGES

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE LYON

M. LE DOCTEUR P. SAVY,

*Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur*

Qui nous accueillit, jeune étudiant,
comme « hypo » dans son service et
à qui nous devons notre toute première initiation médicale.

MM. LES DOCTEURS :

COLLET, DURAND, GARDERE, DUMAS, DUFOURT,

Dont nous choisismes les services
pendant nos deux ans d'externat
1921-22, 1922-23.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE SAINT-ETIENNE

MM. LES DOCTEURS :

NORDMAN, 1923-1924

BERARD A., 1923-1924

DESCOS, 1924-1925

PERRENOT, 1924-1925

BEUTTER, 1925-1926

DUJOL, 1925-1926

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU SYNDROME D'HYPERTENSION
INTRA-CRANIEUNE PAR MENINGITE SEREUSE

PRÉAMBULE

Nous reproduisons, au début de notre étude, les trois observations recueillies par notre Maître, le Docteur Beutter, médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne, communiquées à la Société de Pédiatrie, le 20 janvier 1925, et publiées par lui dans une étude parue sous le titre de « La méningite séreuse », dans le *Journal de Médecine de Lyon*, du 5 janvier 1926. Ces observations, principalement les deux premières, très superposables dans leurs grandes lignes, ainsi que l'écrit le Docteur Beutter, peuvent se schématiser de la façon suivante :

Absence de toute notion étiologique nette ;

Syndrome méningé nul ou minime et survenant par paroxysmes ;

Installation progressive et torpide d'une hypertension notable du liquide céphalo-rachidien décélée surtout par un œdème papillaire intense et donnant l'impression d'une évolution rapide vers des désordres oculaires graves ;

Intégrité histo-chimique et biologique absolue du liquide céphalo-rachidien ;

Atténuation de tous les symptômes par les ponctions lombaires dans un cas, amélioration insuffisante dans les deux autres, nécessitant une trépanation décompressive. Guérison complète des enfants depuis plusieurs années sans aucune séquelle appréciable. (A noter que, depuis la publication, datant du 5 janvier 1926, les malades ont été revus à plusieurs reprises et que cette année de recul ajoute à la valeur des observations.)

Les symptômes prédominants avaient amené à penser à l'existence d'une tumeur cérébrale. Seule l'évolution et le succès de la thérapeutique simplement palliative, la guérison absolue sans séquelle se maintenant après plusieurs années firent réformer le diagnostic et firent classer ces cas dans le cadre des méningites séreuses.

Nous publions, en outre, deux observations inédites. L'une, due à l'obligeance du Docteur Nordman, semble nettement se rapporter à l'affection qui nous intéresse. Si certains examens (manométrie rachidienne, analyse du liquide C-R) font défaut par suite de l'ancienneté de l'observation à sa période de début, la longue période d'évolution de 15 années lui confère un intérêt particulier. L'autre, concernant une malade du Docteur Descos, malheureusement décédée au cours de l'opération, est reproduite pour montrer combien l'examen anatomique de la pièce, prélevée cependant peu après la mort, fut décevant. On ne constata qu'une hydropisie ventriculaire peu prononcée.

Nous avons enfin prélevé dans la littérature médi-

cale, et notamment dans la thèse de Saleh, dans l'ouvrage de Christiansen et dans les articles de Claudé, les observations qui, par leur titre de méningites séreuses, par les constatations opératoires ou nécropsiques relatées, par leur évolution nous semblaient les plus aptes à illustrer cette étude. Dans notre bibliographie, enfin, renvoyant avant 1912 à la bibliographie de la thèse de Saleh, nous avons relevé les ouvrages ou les observations qui se rapportaient aux méningites séreuses, les travaux dont nous avons utilisé les renseignements au cours des divers chapitres et qui sont souvent cités tout au long. Nous exposons des faits, mais nous n'avons guère conclu de notre étude qu'à la difficulté et même à la quasi-impossibilité du diagnostic ferme de méningite séreuse. Tout au moins, avons-nous essayé d'établir les éléments du syndrome et de son diagnostic, avons-nous envisagé les hypothèses étiologiques et pathogéniques et tenté de fixer une conduite thérapeutique.

Nous voudrions, dès le début, faire la critique du terme de « méningite séreuse ». On voit souvent décrit sous ce titre des affections très diverses et dans leur étiologie et dans leur symptomatologie. C'est ainsi que l'on a étiqueté à tort de ce nom les réactions méningées ou le méningisme survenant au cours des infections aiguës, grippe, pneumonie. Ici, en dehors de l'épisode infectieux initial qui donne son étiologie précise à la réaction, il y a souvent modification histo-chimique du liquide C-R et même présence dans celui-ci du microbe en cause avant même qu'il y ait réaction leucocytaire ou chimique.

D'autre part, dans les cas que nous rapportons et dans la catégorie de faits que nous avons en vue, il semble bien que le terme de méningite soit impropre. Il évoque immédiatement un ensemble de symptômes méningés qui sont loin de dominer le tableau clinique que nous analyserons tout à l'heure. Nous lisons, dans le traité des maladies des enfants de Hutinel, les lignes suivantes : « Il ne faut plus, à l'heure actuelle, discuter sur les appellations de méningisme, méningite, méningites atténuées... Quant au terme de méningite séreuse, il ne doit s'appliquer qu'à une lésion anatomique, caractérisée par l'œdème du cerveau, tel que nous l'avons défini, or, dans de tels cas, l'inflammation peut manquer, ainsi que nous l'avons vu, et le mot de méningite n'est plus applicable. D'ailleurs, ce dernier terme n'a pas le même sens suivant les auteurs. Tel qualifie de méningite séreuse tous les cas où le liquide retiré par ponction lombaire est clair, alors que la purulence méningée peut coexister avec un tel aspect du liquide (Achard-Laubry). Tel autre avec Quincke réservent ce nom à des processus inflammatoires occasionnant l'hydrocéphalie, fait particulier dans l'ensemble nosologique que nous avons actuellement en vue. »

En effet, dans les observations rapportées par Quincke, en 1893, puis dans celles d'Oppenheim, 1901, Nonne, 1901, Soenger, 1904, Henneber, Willy Vorkastener, 1905, Deutchman en Allemagne, et, plus récemment, Claude, Christiansen, comme dans nos observations, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et ses conséquences prédominent et la dénomination

« de pseudo-tumeur » serait séduisante. Mais, ici encore, le terme est trop imprécis. Si, dans la majorité des cas relatés sous ce titre par les auteurs allemands, il s'agit de « méningites séreuses » ou « d'hydrocéphalie acquise », il en est d'autres où des affections très diverses et bien définies sont en cause (ramollissement, encéphalite).

Cet ensemble clinique dominé, quelle qu'en soit la cause, par une augmentation pure et simple de la pression du liquide C-R qui, fait capital, reste par ailleurs absolument normal, mériterait donc la création d'une dénomination propre, ne prêtant pas à erreur et l'isolant nettement des autres affections cérébro-méningées.

Qu'il nous soit permis ici de remercier respectueusement nos maîtres stéphanois, les Docteurs Descos, Moreau et Nordman, qui ont mis à notre disposition leurs observations, et le Docteur Bériel, qui voulut bien s'intéresser à notre travail. Le Professeur Froment, à deux reprises, quelques jours avant que le geste d'un fou, mettant cruellement ses jours en danger, ne rende plus évident et plus profond l'attachement que ressentent tous ceux qui l'ont approché, avait bien voulu nous accueillir, dans son service, nous conseiller et nous guider. Nous lui exprimons humblement ici notre reconnaissance et notre admiration.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Docteur BEUTTER)

M... R..., 8 ans.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES : chargés au point de vue néoplasme et arthritisme.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS : rougeole dans l'enfance, poussées d'eczéma, bronchites, une crise d'asthme avec œdème pulmonaire, sans fièvre, ayant duré deux jours il y a 4 ans, oreillons très violents en septembre 1918. A deux reprises accès de migraine, vomissements, maux de tête.

MALADIE ACTUELLE : Début probable en juin 1919 : un peu de lassitude attribuée à la fatigue scolaire.

1919. — Départ au début de juillet pour la mer. Là une série de 4 ou 5 accès, tous sur le même type : vomissement vers 23 ou 24 heures, suivis de maux de tête, très violents, à crier, et d'un sommeil impérieux, presque de la torpeur, disparaissant brusquement vers le milieu de la journée, et suivis par une sensation de bien-être, gaieté, appétit.

Ces crises survenaient sans que rien ne les ait fait prévoir, sans fatigue prémonitoire, sans qu'on ait pu les rattacher à une cause quelconque. Dans l'intervalle des accès la santé était bonne; pourtant vers la fin du séjour, il y avait un peu de lassitude générale. Malgré cela, l'enfant avait pu faire des promenades et même des excursions à bicyclette.

La dernière crise à la mer est du 3 septembre : elle est suivie le même jour d'un voyage de retour sans aucune fatigue. Le lendemain du retour se manifeste un peu de gêne des mouvements de la tête et des douleurs dans la région parotidienne. Au bout de deux jours, la raideur de la nuque s'accen-

tuant, l'enfant, qui était à la campagne, est ramenée en ville et un examen ophtalmoscopique pratiqué immédiatement montre un œdème des papilles absolument caractéristique nettement plus marqué à droite; l'acuité était de deux tiers. Douleur à la pression sur l'attache occipitale du trapèze gauche. Pas de Kernig. Abattement. Température: 37° (3 septembre); température: 37°5 (9 septembre).

10 septembre : UNE PONCTION LOMBAIRE est faite : hypertension forte : le liquide jaillit à un mètre. Après la ponction amélioration immédiate : réveil, gaieté, appétit.

EXAMEN DU LIQUIDE : pas de microbe, pas de lymphocytose, albumine à la limite.

11 septembre : bon état général; appétit; pas de céphalée ni de torpeur; T. 38°3.

12 septembre : Un peu d'abattement le matin et l'après-midi. A 15 heures, amélioration brusque : gaieté, appétit; T. 38°3.

13 septembre : Etat général parfait, amélioration de l'œdème des papilles. Une ponction est faite; pas d'hypertension; liquide clair. Le soir, accablement, douleur très forte dans la région parotidienne.

EXAMEN DU LIQUIDE montre 5 à 6 lymphocytes par champ. Le Wasserman fait avec ce liquide est négatif (H. 8). Une inoculation est faite à un cobaye : le résultat a été négatif. Les jours suivants l'état général est bon.

23 septembre : Céphalée intense, à arracher des cris, frontale et occipitale.

8 octobre : accès nocturne semblable aux autres. Ponction sans lympho; mais hypertension.

Même répétition les 27, 1^{er} et 15 novembre.

Vers la fin d'octobre, il y a eu des troubles de la marche avec un peu d'incoordination, rétropulsion; ils n'ont duré que quelques jours.

Pendant toute cette période de la maladie, il n'y a pas eu de Kernig; il semble que le Babinski ait été positif quelques fois. A partir du 15 novembre, rémission faisant croire à une guérison complète : l'enfant va en classe, travaille, danse, se promène...

24 AVRIL 1920. — Sans que rien l'ait fait prévoir, nouvel accès dans la nuit, ayant les mêmes caractères que les pré-

cédents : vomissements brusques, céphalées, torpeur. Ponction, hypertension notable; amélioration immédiate.

7 mai, 11 juin, 4 juillet, même répétition. A partir du 4 juillet, amélioration générale : l'enfant va à la campagne, s'amuse, mais on lui évite toute fatigue. Cette amélioration se prolonge jusqu'au 7 août. Dans l'intervalle, il n'y a pas eu de symptômes spéciaux; mais une lettre écrite le 14 août montre une écriture très modifiée, tremblée, traits sans fermeté, inégalité des lettres.

7 août : Nouvel accès semblable aux autres; ponction : hypertension; elle n'est pas suivie d'amélioration. L'enfant ne demande ni à se lever ni à manger; elle garde le lit trois jours, et est ramenée à la campagne; ne peut faire que soutenir les 200 mètres de la gare à la villa.

Depuis cette époque est faible, reste sur une chaise longue, ne fait que quelques pas.

Nouvel accès le 15 août : ponction sans amélioration consécutive; les mouvements deviennent plus lents; il y a notamment de la maladresse de la main droite qui laisse tomber les objets.

13 septembre : L'enfant ne peut se lever qu'avec beaucoup de peine : Kernig très accusé. Retour en ville où une ponction est faite : hypertension légère, pas de soulagement.

Depuis, les forces ont été en déclinant; la marche devient de plus en plus difficile; rétropulsion de plus en plus marquée, plus accusée au lever; la malade ne peut aller d'une chambre à l'autre que soutenue. Adiadococinésie; la main droite est plus maladroite.

D'autre part, l'acuité visuelle a diminué, et il semble que, outre le halo péripapillaire consécutif à l'œdème, il y ait un peu de pâleur des papilles.

Nouvelles ponctions le 23 et le 29, sans hypertension marquée. Ponction le 1^{er} octobre : hypertension nette; elle est suivie d'une céphalée intense, de vomissements et de torpeur. En présence de la fatigue une autre ponction est faite le 2; elle est aussi suivie de fatigue générale.

4 octobre : Persistance des symptômes; consultation avec le Professeur Froment : Babinski très net, exagération des réflexes rotuliens plus marquée à droite, mais sans trépidation épileptoïde, adiadococinésie moins nette qu'il y a quel-

ques jours. Pas de troubles de la sensibilité. Sens musculaire conservé; pas d'incoordination, peut-être un peu de dissymétrie faciale, marche impossible à étudier, pas de paralysie oculaire; réactions pupillaires normales. Pas de paralysie des membres, mais force diminuée. Ponction lombaire : notable hypotension (4 au Claude).

7 OCTOBRE : CRANIECTOMIE DANS LA FOSSE CÉRÉBELLEUSE GAUCHE. On trouve une dure-mère tendue.

Suites normales : la torpeur diminue peu à peu, mais il persiste de l'impotence absolue des membres inférieurs ; l'enfant ne se sert pas de sa main droite. Vers le milieu de novembre, amélioration assez brusque; la malade commence à essayer de s'asseoir sur son lit. Cette amélioration se dessine très rapidement; elle demande à se lever, et bientôt peut faire quelques pas : il persiste un peu de maladresse de la main droite, qui diminue d'ailleurs progressivement.

Yeux, léger grisailé des papilles : les artères ont conservé leur calibre; peu de trouble du champ visuel. V. = 1/4 à droite et 1/10 à gauche.

Quinze jours après, amélioration considérable, presque guérison : gaieté, marche normale.

EOSINOPHILIE, RÉACTION DE WEINBERG douteuse.

Actuellement l'enfant va très bien au point de vue général; il persiste seulement une très légère diminution du champ visuel, mais elle offre depuis quatre ans toutes les apparences d'une enfant normale et la guérison paraît complète.

OBSERVATION II (Docteur BEUTTER)

Ambrosia G..., 9 ans.

Entre au pavillon 8, à l'hôpital de Bellevue, le 19 février 1922. Elle est envoyée pour « mouvements involontaires apparus assez brusquement depuis deux mois et ayant débuté du côté droit; un traitement bromuré n'a donné aucun résultat. Dans ses antécédents héréditaires, à noter des crises épileptiformes chez une grand'mère, et une cardiopathie chez la mère.

Au début de l'affection l'enfant a eu un ou deux vomissements alimentaires. On n'a observé ni trouble de la parole, ni trouble de la mémoire. On ne donne aucun autre renseignement sur les malaises assez vagues présentés par l'enfant. La température est de 37°, les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, ni acétone.

L'examen viscéral est à l'entrée complètement négatif, pas de signe de Kernig, pas de raideur de la nuque. On ne constate ni secousses myocloniques, ni mouvements choréiformes, ni mouvements involontaires d'aucune sorte. Les réflexes sont normaux partout, pas d'hypersomnie. Etat psychique normal. On trouve seulement un très léger degré de parésie faciale droite et de strabisme de l'œil gauche. Rien au pharynx, pas de Loeffler à la culture.

Le diagnostic d'entrée reste imprécis, en raison de l'absence de signes nets et des anamnestiques très insuffisants.

Le diagnostic hypothétique d'une forme fruste de méningo-encéphalite actuellement à son déclin est hasardé; d'ailleurs très rapidement la paralysie faciale et le strabisme disparaissent et jusqu'au 1^{er} avril l'enfant reste dans le service plutôt par charité que par nécessité car elle joue avec les autres enfants, n'accuse aucune douleur, aucun trouble fonctionnel et c'est à titre documentaire qu'on l'envoie à la consultation ophtalmologique du Docteur Moreau qui répond : ŒDÈME PAPILLAIRE un peu plus accentué à gauche qu'à droite, champ visuel normal.

Cependant un nouvel examen soigneux ne montre rien d'anormal du côté du système nerveux; le 13 août aucun fait nouveau ne s'est produit. Une RADIOGRAPHIE du crâne ne montre rien, la RÉACTION DE WASSERMANN est négative. Le docteur Moreau revoit l'enfant : accentuation de l'œdème papillaire à gauche, champ visuel et pupilles normales, de même les mouvements et la sensibilité cornéenne. Diminution de l'acuité auditive à gauche (n'entend pas la voix chuchotée à 2 m. 50). A droite bonne acuité auditive. Tympan normaux, pas de passé otitique. Cavum : quelques végétations, nez : gros cornets inférieurs. Vision : 2/3 après correction de l'astigmatisme. *Afin de conserver si possible la vision de cette enfant, ajoute la note inscrite sur l'observation, il y a lieu de*

procéder rapidement à une décompression. La ponction lombaire donne un liquide sous tension (50 au Claude) qui, à l'analyse, est reconnu comme absolument normal tant chimiquement que cytologiquement.

Le 18, nouvelle ponction de 15 cmc. environ. La tension est tombée à 20. L'analyse donne une réponse identique. Les 19 et 20 l'enfant vomit sans autre signe nouveau.

Le 24 avril, l'EXAMEN OCULAIRE donne : pupilles paraissant réagir paresseusement à la lumière, la droite surtout, elle est peut-être plus large que la gauche, *la saillie papillaire* semble avoir diminué de chaque côté.

V. O.D.G. : 2/3, de près bonne vision. Rien aux champs visuels, mouvements oculaires normaux.

L'audition demeure diminuée à gauche, la voix chuchotée est à peine entendue à 3 mètres.

Babinski-Weill normal. Rien dans les fosses nasales ni les oreilles.

Le 25, nouvelle ponction. Tension au début de 39, à la fin de 12. Le laboratoire répond encore qu'il s'agit d'un liquide absolument normal; aucun incident noté jusqu'au 24 mai : à cette date l'œdème des papilles a nettement diminué, elles sont rougeâtres encore, saillantes mais moins; il y a toujours de la paresse pupillaire, les mouvements des globes et les champs sont normaux, mais l'acuité visuelle a diminué, 4/5 à gauche, 5/10 à droite.

L'état général continue à être très bon et l'examen est tout aussi négatif qu'à l'entrée; néanmoins, devant la persistance et la gravité des signes oculaires, les ponctions lombaires sont régulièrement répétées tous les 2 ou 3 jours. Le liquide y conserve les mêmes qualités. Le Wassermann y est à deux reprises négatif. L'enfant devient de plus en plus rebelle aux ponctions, ce qui contribue à poser l'indication opératoire.

UNE TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE est exécutée le 2 juin par le Docteur Perrenot, qui pratique un large volet dans la fosse temporale gauche. La dure-mère fait de suite à son travers une telle hernie que l'on n'ose pas y faire de moucheture de crainte de provoquer une décompression brusquée. La réunion se fait par première intention, les fils sont enlevés le huitième jour; suites opératoires excellentes.

Le 15 juin, la pression du liquide C.-R. est de 24 mais l'œdème papillaire a presque complètement disparu; l'audition à gauche s'est grandement améliorée, la vision des deux yeux est de 2/3.

Le 4 juillet, ponction lombaire, liquide normal de tension 25.

LE 10 JUILLET, NOUVEL EXAMEN DU DOCTEUR MOREAU; pas de trouble de la sensibilité de la face, rien au facial, champs visuels normaux. Etat de mydriase avec réaction à la lumière suffisante, pas de diplopie, mobilité oculaire normale.

ŒIL DROIT : la papille s'est considérablement modifiée. Elle est encore rougeâtre, mais ne présente plus le caractère de la saillie œdémateuse. Il existe encore de la dilatation des veines avec de la neuro-rétinite péri-papillaire, mais tout cela atténué. V. O.D. : 1/10 avec 90/0 d. 75 (axe vertical).

ŒIL GAUCHE : la régression des lésions est plus complète qu'à droite : il n'existe plus de ce côté qu'une papille un peu rougeâtre avec des vaisseaux un peu dilatés et de la rétinite péri-papillaire légère. Vision normale.

AUDITION normale à droite, légèrement diminuée à gauche (voix chuchotée perçue à 5 mètres).

24 juillet : ponction lombaire. Tension 26, on retire 15 centimètres cubes.

23 août : ponction de 20 centimètres cubes. T.: 38 avant; 8 après.

7 septembre : ponction de 20 centimètres cubes. T.: 39°.

19 septembre (docteur Moreau) : l'enfant marche les jambes écartées, ne peut se tenir sur un pied les yeux fermés. Babinski-Weil dévié à gauche, pas de céphalée ni de vomissement, paraît un peu hébété. Occlusion palpébrale normale ainsi que les mouvements oculaires et la sensibilité cornéenne; pupilles égales réagissant bien, pas de nystagmus.

ŒIL DROIT : les vaisseaux rétiniens sont dilatés; pas de saillie papillaire, la papille est rougeâtre avec quelques stries péripapillaires. Vision normale, champ visuel normal.

ŒIL GAUCHE : Mêmes signes plus accusés. Vision 5/10, champ normal. Pas de diplopie, convergence normale, un peu d'incertitude dans le regard.

OREILLES : Audition normale à droite, un peu diminuée à gauche (cérumen).

Rien au voile du palais.

On continue les ponctions lombaires fréquemment répétées jusqu'au 8 décembre, chaque fois les résultats sont identiques : liquide absolument normal, tension du début 36 à 40, 6 à 10 à la fin. On fait faire *une radiographie de la selle turcique* qui est absolument normale.

Le 28 décembre l'enfant quitte le service, elle a une apparence absolument normale et n'accuse aucun trouble fonctionnel. Aucun autre traitement ne lui a été appliquée à part quelques injections de benzoate de HG tout au début. Depuis sa sortie du service, la malade a été suivie et revue à plusieurs reprises. Elle n'a présenté aucun incident nouveau. Le docteur a constaté, il y a quelques mois encore, qu'elle allait parfaitement bien.

LETTRE REÇUE le 10 novembre 1926 :

« Monsieur,

« Je vous prie d'excuser..., etc... Depuis son départ, elle a été de mieux en mieux et elle est en parfaite santé, elle n'a jamais ressenti aucun symptôme. Je n'ai que de bonnes nouvelles à vous donner en vous remerciant à nouveau des bons soins qu'elle a reçus à l'hôpital...

OBSERVATION III (Docteur BEUTTER)

G..., 1 an.

Soigné d'abord en ville pour des poussées de bronchite et d'adénoïdite. A été vu également par le docteur R..., pour otite bilatérale guérie rapidement. Fait un séjour dans le service pour abcès cutanés multiples; le Docteur Devuns trouve dans le pus du staphylocoque dorée et prépare un auto-vaccin qui amène la guérison assez rapide des abcès. Il quitte le service en excellent état. Un mois plus tard environ sa mère le ramène toute heureuse de faire constater sa guérison. L'état général est effectivement parfait, mais on constate du *strabisme* par parésie du droit interne gauche, les pupilles sont normales, pas de fièvre, aucun signe de réaction méningée, mais *la grande fontanelle non soudée est large et très tendue.*

Le docteur Riolacci constate en outre un *œdème papillaire bilatéral* très net; en raison du jeune âge il est impossible de se rendre un compte exact de la vision. *Une ponction lombaire* donne un liquide en jet brusque dont on ne peut prendre la tension malheureusement, *l'analyse* le montre tout à fait normal.

Huit jours après, on revoit le bébé, la saillie de la fontanelle est plus forte et l'ensemble de la boîte crânienne paraît plus volumineux, la mère elle-même l'a remarqué, les signes oculaires sont identiques. Cet état persiste encore une quinzaine de jours environ, puis, sans aucune thérapeutique, tout rentre dans l'ordre; il y a de cela trois ans et l'enfant va toujours bien, il n'a gardé aucune séquelle.

OBSERVATION IV (*inédite*)

(Due à l'obligeance du Docteur NORDMAN)

J... A..., 29 ans.

Entre dans le service du Docteur Nordman le 5 juin 1912 pour des douleurs dans les membres, céphalées, vomissements.

Antécédents héréditaires et collatéraux : parents vivants, 11 frères ou sœurs dont 2 morts en bas âge.

Antécédents personnels : marié, femme bien portante, une fille, pas de fausse-couche. Personnellement fièvre typhoïde à 9 ans, un an de service dans l'infanterie; nie syphilis et blennorrhagie, *avoue deux litres de vin par jour et une absinthe*. N'a jamais eu de crise nerveuse.

Raconte que l'affection a débuté commencement janvier par des douleurs au niveau des membres inférieurs. Huit jours plus tard, il ressent de violentes céphalées et a des vomissements répétés. La force diminue dans les membres, les douleurs sont plus vives, il s'alite. La veille de son entrée les *céphalées* sont intolérables, il *vomit* à plusieurs reprises et présente des « *syncopes* », dit-il, qui durent environ un quart d'heure. Le docteur A... l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée : sujet robuste, rien aux poumons ni au cœur;

abdomen normal, foie et rate non perçus; urines, pas de sucre ni d'albumine. Température normale.

L'interrogatoire révèle ce qui précède; le malade insiste sur le manque de force et de précision des membres du côté gauche.

Du côté des membres, parésie ou plus exactement maladresse et lenteur des mouvements des membres du côté gauche, qui sont cependant possibles. Pas d'atrophie musculaire. Il marche en traînant la jambe gauche et le bras replié.

Réflexes rotuliens vifs, plus brusques à gauche, ni clonus ni trépidation épileptoïde. Babinski douteux probablement positif.

Pas de trouble de la sensibilité.

Yeux. — Se plaint de brouillards devant les yeux. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, un peu paresseuses; pas d'hémianopsie.

Face et crâne. — Céphalées violentes dans la moitié droite de la tête. *parésie faciale* gauche.

Le Docteur Nordman ajoute: parésie prédominant aux extenseurs du pied et de la main G.; troubles légers de la sensibilité à la piqure au niveau des extrémités G. (contact mal senti, erreurs de localisation). Olfaction et gustation altérées (a remarqué qu'il sentait mal les odeurs et il distingue mal le sel du sucre).

Le malade présentant des dépôts blanchâtres amygdaliens, ceux-ci sont examinés, on ne trouve pas de Lœfflers.

Le 13 février, le malade ne peut presque pas marcher et la paralysie, tant des extenseurs que des fléchisseurs est à peu près complète, la paralysie faciale est totale. Les troubles de la sensibilité sont peu nets, mais il existe un certain degré d'incoordination. En outre, hémicranie D. intolérable, vomissements, incontinence d'urines. *L'examen du fond d'œil* révèle alors une névrite œdémateuse bilatérale.

15 juin, déchéance intellectuelle complète depuis deux jours, le malade fait ses besoins sous lui.

21 février, torpeur dont on le tire difficilement, demi-coma, hémiplegie complète, vomissements, céphalées, pas de Kernig ni de raideur de la nuque. On fait passer le malade dans le service du Docteur Vianey qui pratique une TRÉPANATION DÉCOMPRESSIVE: Trépanation dans la zone rolandique D., la

dure-mère est tendue et ne bat pas. Ponction ventriculaire, à 4 cm., le liquide C-R s'écoule en abondance.

Le 20 mars, le malade revient dans le service du Docteur Nordman.

La plaie opératoire est complètement cicatrisée, une nouvelle ponction du ventricule a été négative. L'état général est très amélioré, le malade peut marcher et se servir de son bras, il sent tous les jours la force revenir à ses membres paralysés. Les réflexes restent vifs, le Babinski en extension. Céphalées et vomissements ont disparu. Le malade, mis au traitement spécifique, demande à sortir, le traitement n'est pas continué chez lui (28 mars 1912).

En mai 1919, soit 7 ans après son séjour, le malade dont le Docteur Nordman avait des nouvelles par le médecin traitant, vient le consulter à son cabinet pour lui faire constater *sa guérison complète*.

Le 14 décembre 1922. — Revient à l'hôpital. Depuis 3 ans, il aurait présenté des crises d'allure comitiales et de fréquentes « absences ». Depuis 6 mois enfin, il souffrirait dans le domaine du trijumeau.

A l'examen : réflexes tendineux normaux et égaux, Babinski en extension à gauche, négatif (en flexion), à droite, pas de trouble net de la sensibilité, légère incoordination et adiadicocinésie au membre supérieur gauche. Pas de raideur de la nuque, pas de vomissement, la paralysie faciale a disparu.

La névralgie du trijumeau gauche est peu précise et il n'y a pas de trouble net de la sensibilité objective.

EXAMEN DU FOND D'ŒIL. — Pupilles égales et réagissant bien. Pas de nystagmus. Accommodation normale, champ visuel normal. V. O.D. 5/10; V. O.G. 8/10. *Papilles d'aspect normal*. A un examen plus minutieux, légère grisaille à gauche, quelques traces cicatricielles péripapillaires à droite.

PONCTION LOMBAIRE. — Liquide très peu tendu, examen normal : 1 lymphocyte par mmc. W. : H8.

Le Docteur Nordman conclut : « Le diagnostic de tumeur cérébrale, qui avait été initialement porté à cause des : céphalées, vomissements, névrite optique œdémateuse, ne peut être maintenu. Il n'y a plus ni céphalée, ni vomissement; la papillite a disparu. Une histoire spécifique, une gomme est

peu vraisemblable, le traitement ayant été interrompu rapidement, et n'aurait suffi à faire rétrocéder les lésions et à maintenir la guérison pendant 11 ans. La ponction lombaire appuie mal le diagnostic. Il faut donc plus vraisemblablement penser à un processus infectieux initial atténué et considérer l'état actuel comme un reliquat de celui-ci. La névralgie du trijumeau, si elle existe (absence de trouble objectif), ne donne pas l'impression d'être due à une lésion de la base, étant isolée. Il ne faut pas oublier l'éthylisme ancien et persistant du malade qui avoue encore une consommation de 2 litres de vin par jour. »

Depuis 1922, le Docteur Nordman sait que le malade existe toujours, qu'il travaille normalement comme cultivateur, et que ses crises comitiales sont très espacées ou même ont disparu.

OBSERVATION V (*inédite*)

(Due à l'obligeance du Docteur DESCOS)

G. M..., 39 ans.

Entre dans le service le 27 juillet 1925.

Antécédents héréditaires : père âgé de 69 ans, mère de 68 ans, rien dans les antécédents personnels.

Malaises vagues, céphalées, douleurs lombaires depuis deux mois. En mars, céphalées frontales et occipitales, douleurs lombaires et douleurs au niveau de la cheville, sensation de bracelet, empêchant tout sommeil, rien d'articulaire ou de phlébitique. Tout disparaît en une semaine.

Vers début juillet, brusquement *céphalée violente, vomissements incoercibles sans nausée*. Pas de température. Depuis, hémicranie droite, faiblesse des membres inférieurs.

EXAMEN A L'ENTRÉE : Strabisme convergent des deux yeux par paralysie des droits externes, un peu d'exophtalmie, pas de nystagmus, occlusion palpébrale normale, pas d'anesthésie cornéenne, pupilles égales réagissant faiblement à la lumière, surtout à droite. *Névrite optique bilatérale œdémateuse* avec hémorragies rétinienues. Acuité à peine 1/15. A gauche, champ visuel d'étendue normale; à droite, une partie floue

dans le secteur supéro-interne. Rien à la langue, voile du palais, larynx. *Oreilles* : 2 tympans uniformément enfoncés, pas de troubles (Docteur Moreau).

Parésie faciale droite. — Aux membres supérieurs tous mouvements possibles, pas de diminution de la force musculaire, pas d'adiadococinésie, pas de dysmétrie. Pas de trouble des réflexes. Membres inférieurs, faiblesse extrême, réflexes tendineux abolis, pas de réflexes de défense, Babinski impossible à préciser, troubles de la sensibilité et douleurs bizarres, piqûres, brûlures, etc. Pas de troubles des sphincters.

PONCTION LOMBAIRE. — Tension de 80 en position couché, au début; de 40 à la fin. Liquide eau de roche; albumine 0,50 sucre, léger excès; lymphocytose minime.

Rien aux autres organes. Pouls à 120. Température 37°2; urines, pas d'albumine ni de sucre. La malade dit moins souffrir depuis la ponction.

INTERVENTION LE 2 AOÛT 1925 (Docteurs Muller et Moreau). — Décès au cours de l'intervention.

Trépanation pariétale droite, volet de 7 cmc. environ, abondante hémorragie du cuir chevelu et du tissu osseux que l'on a de la peine à arrêter par tamponnement. Le Docteur Muller est surpris par la mollesse du tissu osseux; la brèche osseuse à peine pratiquée, l'anesthésiste signale que la respiration devient de plus en plus irrégulière. On supprime l'anesthésie; le Docteur Moreau entreprend le dédoublement de la dure-mère, mais, vu l'état précaire, on termine rapidement l'intervention en recousant les plans cutanés. Respiration artificielle (1/2 heure), stimulants diffusibles, injection d'adrénaline intracardiaque ne peuvent empêcher le décès.

CERVEAU PRÉLEVÉ 3 HEURES APRÈS LA MORT. — Rien à noter du côté de la base, tant du côté osseux que méningé. Le cerveau ne présente apparemment, avant la coupe, aucun trouble extérieur. Granulations de Paccioni normales, méninges non adhérentes, sans épaississement. Volume du cerveau normal.

A la coupe, aucune trace de tumeur. *Seuls*, d'après le Docteur Moreau, *les ventricules présentent un peu de dilatation*. Plexus choroïdes normaux. Il est difficile sinon impossible d'expliquer l'exitus de la malade en l'absence de toute tumeur

cérébrale, avant l'ouverture de la dure-mère qui n'a subi qu'un début de dédoublement. La brèche de faible surface n'a pu permettre une expansion cérébrale anormale. Reste l'anesthésie qui, cependant, n'offrit rien de spécial jusqu'au moment où l'aspect anormal de la malade fut signalé au chirurgien.

Observations relevées dans la thèse de Saleh et résumées

A. — *Cas où l'autopsie a montré de l'hydrocéphalie interne.*

OBSERVATION VI (de NONNE)

L. B..., 40 ans.

Traumatisme de la tête à 18 ans, commotion cérébrale. Céphalées violentes, vomissements, marche rapide. Ni sucre ni albumine. *Œdème papillaire et parésie faciale et des membres supérieurs à droite.* Chancellement, pouls lent. Insuccès de I. K.

TRÉPANATION PARIÉTALE : Pas de hernie de la dure-mère; on incise, pas de hernie du cerveau; on referme. *Mort rapide.*

AUTOPSIE : Un peu de dilatation ventriculaire, rien de cérébral ni d'épendymaire.

OBSERVATION VII (NONNE)

Femme, 38 ans.

Début, il y a 3 mois, par vomissements, céphalées, vertiges.

27 juillet : *Parésie oculaire, œdème papillaire, parésie faciale gauche*, chancellement à G., hémianopsie gauche. P. L..., T. 58... pas de lymphocytose. Malgré frictions et I. K., progression des symptômes, hémiplegie.

11 avril : PONCTION LOMBAIRE, T. 55, liquide clair sans lymphocytes. Mort le 26 juillet, par phénomènes pulmonaires; AUTOPSIE : Pas de foyer pathologique, ni néoplasme, ni encéphalite, macro-et microscopiquement. Pas de méningite, *certain degré d'hydrocéphalie interne.*

OBSERVATION VIII (Claude VINCENT)

M. J..., 32 ans.

Syndrome d'hypertension crânienne avec crises syncopales, vertiges, paralysie des nerfs gauches des cinquièmes et sixièmes paires, douleurs dans les membres, troubles de la vue. *Stase papillaire. Absence d'éléments figurés dans le liquide C. R.* faisant éliminer le diagnostic de méningite (car si on connaît des méningites avec éléments sans microbes, ou avec microbes sans éléments, on n'en connaît pas sans éléments ni microbes). *Diagnostic* : néo de la base. Mort au bout de 2 mois.

AUTOPSIE : Ni méningite ni tumeur, aucune lésion microscopique. Il s'agissait d'une hydrocéphalie acquise.

OBSERVATION IX (Nonne)

Garçon de café, 30 ans.

Bonne santé. Apprend la mort de sa femme écrasée par un train. Du coup, faiblesse extrême, vomit. Dans les jours suivants, torpeur, pouls à 36, double œdème papillaire, P. L. : T. 45. Coma, mort.

AUTOPSIE : *Hydrocéphalie interne intense*, hyperémie de l'épendyme.

B. — *Cas où l'intervention a montré de la méningite séreuse localisée.*

OBSERVATION X (PAGNÈS et KRAUSE)

Femme, 25 ans.

Vomissements, abasie, diplopie, paralysie faciale D. totale, vertiges, céphalées, faiblesse musculaire, complète immobilité de l'œil droit et très avancée à G. Rien au fond d'œil. *Diagnostic* de tumeur de la région de la fosse postérieure du crâne. Aggravation progressive, pouls à 55, troubles de la sensibilité de la face. Instabilité dans la station debout. INTERVEN-

tion par Krause. L'ouverture du crâne amène une amélioration notable des symptômes faciaux et oculo-moteurs. Dure-mère épaissie et adhérences étendues avec la pie-mère, *collection de liquide* au-dessus de l'hémisphère droit du cervelet. Suites opératoires compliquées de poussées fébriles. *Depuis trois mois, apyréxie, se promène.*

OBSERVATION XI (FINKELSTEIN)

E. K...

Femme envoyée pour tumeur cérébrale fosse postérieure gauche, céphalées à exacerbations intolérables depuis 7 ans; traitement par I. K.; exagère les douleurs. Après 5 mois, aggravation notable, céphalée continuelle, vomissements, paralysie faciale gauche, troubles de la démarche la confinant au lit. Troubles de la vue, *œdème papillaire par stase, parésie du M. O. E. gauche*, anesthésie cornéenne G., diminution de l'acuité, O.G. 2/60; O.D. 3/10; troubles de la sensibilité de la 1/2 G. de la face. Troubles de l'audition; Weber positif, Rinne négatif à gauche, n'entend pas la montre à G. Agueusie, pas de trouble de l'olfaction. *Hémi-parésie à gauche*, réflexes normaux (?).

Le 18 mars 1907 : TRÉPANATION DE LA FOSSE CRANIENNE POSTÉRIEURE (procédé de Krause), dure-mère tendue animée de battements, on rabat un lambeau de celle-ci, on relève l'hémisphère gauche du cervelet, on voit une *tumeur à parois minces*, tremblottantes, *qui laisse écouler sous forte pression un demi-verre de liquide*. De suite, la pression diminue, l'hémisphère du cervelet s'est trouvé libre comme dans une grande cavité. L'exploration au doigt ne fait sentir nulle part de tumeur. Drainage par mèche sous l'hémisphère cérébelleux, on ne coud pas la dure-mère, on suture le cuir chevelu. Par la suite, un drainage s'établit, continu, du liquide C. R., le malade présente des céphalées qui s'améliorent progressivement. Occlusion palpébrale normale; la paralysie faciale disparaît. La stase papillaire a disparu (mis kératite neuro-paralytique, ulcère de la cornée). OÙIE très améliorée. Un an après intervention, accouchement normal. Quelques mois encore après ne persiste qu'un peu de parésie dans le domaine

des branches 1 et 2 du M. O. C. gauche. Mais hernie au niveau de la trépanation de la dimension d'une poignée d'enfant, grossissant dans la station couché.

C. — *Cas guéris après une trépanation décompressive simple.*

OBSERVATION XII (VELTEN et Stéphen CHAUVET)

28 ans.

Aucun antécédent.

Début, mars 1911 : Céphalées diffuses; 28 mars : chute, perte de connaissance de 2 heures de durée, sans **symptôme** comitial ni paralysie. 27 avril : nouvel ictus suivi de courbature générale. 7 mai : nouvel ictus. 13 mai 1910 : entre à la Salpêtrière pour céphalées, chutes, affaiblissements de la vue, faiblesse et amaigrissement. *Système nerveux*, aucune modification de la sensibilité, de la motilité, de la force musculaire et des réflexes, Babinski négatif. Marche possible, mais peu stable, sans signe de la série cérébelleuse (ni vertige, ni latéropulsion, ni démarche ébrieuse, ni asynergie, ni hypotonie, ni contracture, ni tremblement, ni ataxie, ni dysmétrie, ni adiadococinésie), pas de Romberg. Etat psychique normal. Rien aux nerfs craniens, sauf au deuxième. EXAMEN OCULAIRE : Pupilles égales, réflexes conservés, pas de diplopie ni de nystagmus. Papilles rouges, veines dilatées, *pas encore de stase manifeste*. Champ visuel normal, acuité visuelle 0,80 aux deux yeux.

P. L. : L. C-R, aucun caractère pathologique sauf hypertension manifeste. La ponction provoque quelques maux de tête et vomissements.

Rien aux autres organes. Echec du traitement par HG.

AGGRAVATION DES SYMPTÔMES OCULAIRES A UN NOUVEL EXAMEN : Papilles rouges saillantes, à contour très indistinct, veines très dilatées. *On conseille une intervention qu'il refuse*. Le 29 juin, les symptômes se sont accentués : maux de tête atroces, vomissements fréquents, affaiblissements de la vue, 4 chutes sur la voie publique. EXAMEN OCULAIRE, *stase manifeste*, l'acuité n'est plus que de 0,6.

OPÉRATION LE 8 JUILLET 1910 (De Martel) : Craniectomie décompressive à large volet temporo-pariétal droit. La dure-

mère très tendue ne fut pas incisée. Suites opératoires normales : 2 jours après, douleurs et vomissements ont disparu, la vue devient meilleure, rétrocession de la stase, acuité 0,90. Sort le 24 juillet : depuis, disparition de tout syndrome d'hypertension, le 26 octobre, acuité : 1; quelques reliquats de stase. *Le 31 janvier, la stase a disparu*, il persiste à droite un petit halo péri-papillaire. Zone de la trépanation ni saillante ni tendue, ni douloureuse, état intellectuel excellent. Suivi 5 mois encore.

OBSERVATION XIII (Nonne)

Christine K..., 20 ans, OBSERVÉE 4 ANS.

Malade depuis 4 mois, à l'entrée, rien dans les antécédents, ni traumatisme ni syphilis; *pertes de connaissances, convulsions cloniques*, débutant au membre supérieur D., qui demeure affaibli après la crise, un vomissement. Examen négatif tant nerveux qu'autre. Hypérémie de la papille O.G.D.

Peu à peu, parésie du facial D., réflexes D. plus vifs qu'à gauche, *œdème de la papille*, puis crises jacksoniennes plus typiques. *Ponction, peu d'hypertension, caractères normaux*. Traitement mixte sans résultat. Diagnostic posé de gliosarcome des centres G. TRÉPANATION, aucune anomalie, on s'est borné à la mise à nu de la dure-mère.

Depuis, que quelques crises légères, plus de céphalées, état intellectuel parfait.

D. — *Ces trois dernières observations concernent des cas où seule l'évolution spontanée vers la guérison et le maintien de la guérison pendant plusieurs années, indépendamment de tout traitement, permet de penser à l'hypothèse d'une méningite séreuse*. Nous avons laissé de côté les cas où une évolution semblable peut être rapportée au succès d'un traitement spécifique serré.

OBSERVATION XIV (Hoppe)

MALADE OBSERVÉ 13 ANS 1/2.

Début 4 ans auparavant, par crises de vomissements et de

prostration durant 24 heures, puis difficulté à voir et surdité croissante, troubles de la menstruation, cécité complète à D. Vertiges, vomissements durant trois ans, somnolence, surdité oreille droite. Paralyse du droit externe depuis un an à droite.

A L'EXAMEN, en 1892 : Névrite optique bilatérale, *papille énorme*, impossibilité de fermer l'œil D., faiblesse de l'abducens gauche, parésie faciale D., ataxie statique. *Oreilles* : fort bourdonnement, surdité avancée à droite. Traitement I. K., avec amélioration.

Rechute en 1894 : Paralyse droit externe D. Vision O.D. : 0,2; O.G. : 1. Titube et tombe à gauche. Céphalée et douleur occipitale. *Diagnostic de tumeur cérébelleuse.*

Totalement rétablie en 1906, à part quelques déficiences de la vue à D.

OBSERVATION XV (FINKELNBERG et ESCHBAUER)

OBSERVÉ 6 ANS.

A 18 ans, douleurs frontales, en casque, *perte de la vision*. Signes objectifs, œdème papillaire double, nystagmus léger vers la gauche, augmentation du réflexe patellaire G. Babinski à gauche, marche incertaine (sang et urines normaux). Evolution : I. K., sans résultat, *après 3 mois régression spontanée et lente* de tous les symptômes sauf œdème papillaire. *Après 4 ans, réapparition de tous les symptômes avec névrite optique bilatérale.* Nouvelle régression spontanée en 3 mois. Depuis 2 ans, bien-être total, persiste seulement une atrophie post-névritique avec acuité visuelle presque normale.

OBSERVATION XVI (FINKELNBERG et ESCHBAUER)

OBSERVÉ 6 ANS.

Début à 17 ans, par céphalée en accès, scotome à gauche, paresthésie à gauche, 2 ans après, *œdème papillaire* surtout à D. Aucune amélioration par l'iode.

5 mois après, *régression spontanée de l'œdème papillaire*; œil normal 2 mois après.

Depuis 4 ans, pas de symptômes morbides, sauf pesanteur dans les yeux. Le malade n'avait pas d'hypertension artérielle, pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS CITÉES PAR LE PROFESSEUR CLAUDE
dans sa leçon « l'hypertension intracrânienne ».

(In Questions Neurologiques d'actualité)

OBSERVATION XVII

Femme de 43 ans.

Prise brusquement à l'atelier de céphalée, de vomissements. Par la suite, paralysie de la VI^e et de la VII^e paires droites. On constate certains symptômes d'ordre cénébelleux. *Stase papillaire très prononcée*, tension du L. C.R. : 25. *Traitée par la ponction lombaire*, elle est très améliorée, mais 3 semaines plus tard, elle revient, avec les mêmes symptômes : *nouvelle série de ponctions et guérison définitive*. 7 mois plus tard, l'acuité visuelle est redevenue normale.

OBSERVATION XVIII

Femme de 25 ans.

Aucun antécédent pathologique. En février 1920, étourdissement, nausées et vomissements, attribués au début d'une grossesse qui est interrompue par une fausse couche provoquée. Les symptômes s'aggravent d'une diplopie par parésie du droit externe droit. En mai 1920, *céphalée intense, vomissement*, douleur dans la région cervicale, avec raideur de la nuque, sensation de raideur et de fourmillement dans l'épaule et le membre supérieur gauche, une *diplopie avec strabisme interne de l'œil droit*, une parésie faciale droite. *Stase papillaire considérable*, avec fort œdème, etc... PONCTION LOMBAIRE, nous montre une pression de 100 cm. ; elle reste à 55; pas de lymphocytose, pas d'albumine en excès. La réaction de Bordet-Wasserman est négative dans le sang et le L. C. R.

Pendant un mois, accentuation progressive des symptômes. Les P. L. montrent une diminution de la pression, qui est de 100, 100, 88, 70, 55, 48. En raison de la progression des symptômes, on allait pratiquer une trépanation décompressive, une amélioration notable se produit en quelques jours : la céphalée diminue, ainsi que la parésie faciale et la paralysie du droit externe; le 31 juin, on constate une diminution de la stase papillaire. Après 2 ponctions lombaires, la malade, très améliorée, demande à sortir. Sans aucun traitement cependant, la malade qui est revue en juin 1921 et ne présente aucun signe d'hypertension; seuls, persistent les lésions résiduelles oculaires, mais la malade *remarque qu'elle engraisse et que ses règles sont à peu près nulles.*

OBSERVATION XIX

Il y a 9 ans, opérée pour **mastoïdite**.

En août 1919, se plaint de céphalées, nausées, troubles de la vue et bourdonnements d'oreilles. A gauche, œdème papillaire. La PONCTION n'est acceptée par la malade qu'en février 1920. *Pression de 42, pas de lymphocytose, Wasserman négatif.* Elle se croit guérie après quelques ponctions, mais, en août, les troubles reparaissent, *elle est opérée pour récidive de mastoïdite.* En novembre 1920, *stase papillaire et œdème*, pression de 45, descendant à 32 après évacuation de 10 cmc. de liquide. Malade indocile, ponctions espacées, pression restant autour de 35-40, cependant, la stase a régressé .

OBSERVATION XX

Fillette : 12 ans.

Céphalée, vomissements, crises nerveuses, douleur dans le bras droit et la jambe. Après 4 mois de maladie, rétrocession, guérison pendant 4 ans.

A 17 ans^e: *rechute*, avec mêmes accidents, se compliquant de paraplégie spasmodique. P. L. liquide hypertendu, clair et normal à l'analyse. *Stase papillaire O.D.G. et paralysie de la*

VI^e paire; craniectomie, décès. AUTOPSIE : *hydrocéphalie* énorme dilatation ventriculaire, cavités médullaires avec hydromyélie.

OBSERVATION XXI

Syndrome protubérantiel alterné, hémiparésie D., avec exagération des réflexes et Babinski positif. Troubles de la sensibilité de la face du côté gauche; paralysie de la VI^e paire, à gauche; stase papillaire, hypo-acousie à droite; troubles de l'équilibre, rendant marche, station debout et même assise impossible. P. L. : hypertension manifeste, liquide normal; Wasserman négatif. Ponctions, mercure et iodure, sans résultat. CRANIECTOMIE, par le professeur Lejars. Tous symptômes disparus peu à peu; guérison complète depuis 19 ans. *Ménopause prématurée et grosse adiposité.*

OBSERVATION XXII

Trépanation décompressive pour un syndrome ayant fait penser à une tumeur du cervelet chez un jeune homme de 15 ans.

Guérison complète, ayant permis de faire tout la guerre dans le service auxiliaire.

D'autres observations seront rapportées dans le cours des divers chapitres pour illustrer ceux-ci de quelques détails particuliers.

CHAPITRE PREMIER

Le Syndrome

Les auteurs décrivent quatre formes de méningites séreuses :

Une méningite séreuse diffuse externe (ménéngœdème, méninghydrose, hydrocéphalie externe);

Une hydrocéphalie interne acquise (hydropisie ventriculaire);

Une forme mixte (méningite séreuse externe et hydropisie ventriculaire associées). *Une forme localisée* (méningite séreuse enkystée, arachnites circonscrite, kyste arachnoïdien).

En dehors de quelques variantes, le syndrome est sensiblement le même; nous allons l'analyser, nous appuyant sur nos observations et sur celles que nous avons trouvées dans la littérature médicale.

La fréquence et l'importance des symptômes que nous allons passer en revue sont très variables. Disons tout de suite que le *tableau est dominé par l'hyper-*

tension intracrânienne et ses conséquences, que les signes méningés sont, par contre, minimes, souvent absents ou intermittents. Disons enfin qu'un paragraphe « évolution » est de tout premier intérêt dans l'étude du syndrome, puisque aussi bien le diagnostic et la thérapeutique en découlent.

L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE parfois latente (à son stade initial surtout) peut se manifester par des signes objectifs et subjectifs divers; des malaises, des crises convulsives, des irradiations douloureuses éveillent ordinairement l'attention, amènent le malade et l'examen complet permet de déceler une symptomatologie plus ou moins riche où on peut trouver tout ou partie des éléments suivants.

SYMPTÔMES DE RÉACTION CÉRÉBRALE

La céphalée, occipitale surtout, sujette à exacerbations, souvent intolérable, en tout cas, à peu près constante, est le symptôme prédominant.

Les vertiges s'observent, indépendamment des troubles vestibulaires.

Le ralentissement du pouls correspond à une phase avancée de la compression, de même que les troubles bulbaires: arythmie, syncopes.

Les vomissements de type cérébral servent à aiguiller le diagnostic, mais sont loin d'être constants.

Les troubles oculaires subjectifs: obnubilations visuelles ou simplement diminution de l'acuité, impression de brouillards ou de mouches volantes, sont tardifs et infidèles.

Les crises comitiales sont fréquemment observées.

La torpeur et la somnolence caractérisent la phase avancée de l'affection.

LES SYMPTOMES DE COMPRESSION DES NERFS CRANIENS et même RACHIDIENS (du fait de l'hypertension rachidienne concomittante) sont représentés soit par des *douleurs* irradiées dans la face, les membres; soit par des *paralysies* des nerfs craniens. Il y aurait tout un chapitre à écrire sur leur valeur localisatrice, sur la fréquence relative de l'atteinte de telle ou telle paire. Les oculogyres, ceux de la sixième paire surtout, ici comme dans toute affection cérébro-méningée, sont particulièrement et précocement atteints. La parésie ou la paralysie faciale est notée dans bien des cas.

Nous signalons également l'*abolition des réflexes* au niveau des membres inférieurs, conséquence de la compression des racines postérieures ou des ganglions rachidiens.

LES SYMPTOMES OCULAIRES sont de toute première importance ; ils sont subjectivement tardifs et infidèles, nous l'avons vu (l'amaurose n'est nullement en rapport avec l'intensité de la compression, pouvant être causée par la stase seule ou par un certain degré de névrite). Par contre, au point de vue objectif, ils constituent un moyen de contrôler l'existence de l'hypertension, ses progrès, et, nous le verrons, permettent d'intervenir à temps pour éviter la perte de la vision.

L'œdème papillaire, précoce, est décelé au début à l'examen ophtalmoscopique, par un aspect flou des

bords de la papille. Il est caractérisé, une fois constitué, par les trois signes fondamentaux : saillie de la papille; effacement des artères; dilatation des veines. Le peu de modification du champ visuel et l'absence presque complète de troubles subjectifs accompagnant un pareil aspect permettent d'éliminer la papillite œdémateuse (Colrat, *J. M. L.*, 20 mars 1924).

Les obnubilations passagères de 10, 20, 30" récidivant 100 à 250 fois dans la journée (Cantonnet, *Paris Médical*, 2 septembre 1922), et *l'achromatopsie*, au dire de Christiansen, constituent les signes d'alarme dans cette compression du nerfs optique.

LES TROUBLES AUDITIFS sont de même ordre, ils sont moins fréquents.

LA PONCTION LOMBAIRE vient apporter son contrôle. Elle fixe le taux de l'hypertension. Nous ne ferons que signaler les précautions qui doivent accompagner cette intervention (d'autant que le diagnostic de tumeur du cerveau est possible), la nécessité de mesurer la tension au manomètre de Claude en éliminant toute cause d'erreur provenant de contracture de la part du malade ou d'obstruction du côté de l'aiguille.

Cette tension dépasse 20, elle atteint souvent 50, 80 et plus. Il semble qu'au cours de l'évolution des ponctions répétées donnent des chiffres tensionnels très variables. Dans l'observation d'A. G., on relève successivement les chiffres de 50, 20, 30, 12, et, après l'intervention : 24, 26, 38, 39, 36. Exceptionnellement une tension faible et même fort au-dessous de la normale

est trouvée. Faut-il admettre, dans ce cas, un défaut de communication permanent ou passager entre les espaces sous-arachnoïdiens craniens et rachidiens?

L'examen histologique du liquide est ici caractéristique; dans tous les cas que nous publions, dans l'étude du Professeur Claude, il est rapporté comme *normal*. L'albumine et le sucre sont en quantité normale; il n'y a pas de lymphocytose, enfin la réaction de Wasserman, les épreuves de Hetch et de Verne sont négatives. *En un mot, rien dans l'examen histobiochimique de ce liquide ne permet de penser à une réaction méningée aiguë ou chronique classée et d'étiologie connue.*

Une série de symptômes que nous pouvons appeler SYMPTOMES EN FOYER appartient aux formes généralisées comme aux formes localisées, avec une fixité et une intensité plus grande dans ces dernières. Nous voulons parler des *attaques épileptiformes localisées*, des *myoclonies*, des *paralysies parcellaires* ou de *type hémiplégique*; de même, toute la série des *troubles d'origine cérébelleuse* s'observent avec une fréquence très grande; titubation, asynergie, hypermétrie, troubles de l'écriture accompagnant le tremblement intentionnel (obs. 1), asténie. Les troubles de la démarche et l'adiadococinésie sont facilement mis en évidence. La rétropulsion est signalée dans une de nos observations.

Nous devons également signaler que certaines formes se manifestent par des TROUBLES MENTAUX ET INTELLLECTUELS, *hallucinose*, *amnésie*.

DES SYMPTOMES ENDOCRINIENS ÉVIDENTS, troubles des menstrues et ménopause prématurée, frigidité, adiposité, viennent dans certains cas donner à l'affection une allure particulière. CLAUDE signale le fait suivant :

OBSERVATION XXIII

Un diabétique de 38 ans. A présenté des crises d'excitation délirante, qui l'on amené à l'hôpital, en 1920. Depuis une longue maladie, survenue en 1914, il se plaint de céphalées par accès, de crises d'allure comitiale et de diabète.

Il s'oppose à toute ponction lombaire, aussi, l'examen du liquide ne peut-être fait. La mort survint dans le coma, quelques mois après son entrée dans le service, le malade ayant présenté, les derniers temps, des crises jacksoniennes localisées à l'hémi-face et aux membres gauches. L'autopsie révèle une distension considérable des espaces arachnoïdiens de la corticalité, surtout à gauche, et une énorme distension ventriculaire. L'hypophyse est complètement aplatie par l'infundibulum distendu. Le diabète est alors seulement rattaché à sa véritable cause, la lésion hypophysaire, causée, elle-même, par l'hydrocéphalie.

QUINCKÉ signales des *formes discrètes* : accès de céphalée, états nauséux, que la ponction lombaire et l'examen du fond d'œil permettent de relier à l'hypertension C-R. *Des accès migraineux*, pour QUINCKÉ, RIEBOLD, BOSCHI, sont également à rattacher à l'affection. Il n'est pas jusqu'à *certaines états de dépression pseudo-neurasthénique* qui, pour CLAUDE, ne dépendraient, dans bien des cas, de la même cause. D'ailleurs, ce sont les symptômes prodromiques que l'on retrouve dans l'étude de l'évolution.

CETTE ÉVOLUTION est variable ; elle fait classer les cas observés en deux grandes catégories. Dans un certain nombre de ceux-ci, *l'évolution est rapide*, les symptômes d'hypertension cérébrale, les désordres graves (paralysies, épilepsie), les lésions oculaires s'installent en quelques semaines ou quelques mois sans signes prémonitoires. Suivant les cas, l'issue se fait vers l'exitus ou bien, au contraire, grâce au traitement, voire de façon spontanée, la guérison survient, complète, absolue. A cette forme aiguë, dont l'observation III semble être un exemple frappant, il faut rattacher les formes aiguës à rechutes, ces rechutes survenant à des intervalles plus ou moins longs, parfois des années. Dans les périodes intermédiaires, la guérison est, en apparence, absolue, les malades ne présentent aucun trouble.

L'évolution subaiguë ou chronique, entrecoupée de rémittences, parfois de rémissions complètes, est la plus fréquente. La période prodromique est fort longue, on se rappelle, par la suite, la lassitude, les céphalées et les vomissements signalés par le ou la malade et négligés à ce moment, puis les symptômes s'aggravent au point de constituer un état de mal. Le diagnostic d'hypertension est alors posé grâce à la ponction lombaire et l'examen du fond d'œil. Les ponctions répétées à intervalles rapprochés maintiennent un état voisin de la normale. Parfois, grâce à ce traitement, la guérison survient, elle peut n'être que passagère ; on peut aussi n'obtenir que des résultats insuffisants et être obligé de trépaner.

Quoi qu'il en soit, *des accès paroxystiques sur un*

fond continu de troubles atténués, telle est l'allure générale de cette évolution. Notre observation initiale est un bel exemple de ces *formes continues rémittentes* entrecoupées de guérison apparente de quelques mois. La deuxième montre bien la marche lente, insidieuse et cependant progressive de l'affection.

Le pronostic est donc très variable. Il est surtout fonction de la thérapeutique mise en œuvre. Il est hors de doute que des cas guérissent spontanément. Mais ne peut-on admettre que des formes atténuées ou torpides puissent ne se manifester que plus tard par leurs conséquences et expliquer ainsi par exemple des troubles oculaires ou auditifs de cause apparemment inconnue; il est fort possible aussi que la trépanation ne suffise pas à empêcher le retour des accidents. Livrée à elle-même, l'affection peut conduire à la mort, elle est, en tout cas, surtout menaçante au point de vue oculaire et cette menace devra commander la thérapeutique.

CHAPITRE II

Diagnostic

Le diagnostic de la méningite séreuse est des plus difficiles; on peut y penser, on peut espérer avoir à faire à cette affection, mais nous verrons qu'en réalité l'évolution seule et la sanction du temps permettent de poser ce diagnostic avec des chances de certitude. *Les éléments en sont les suivants : établissement plus ou moins rapide d'une hypertension intracrânienne que décèle la stase et la manométrie, intégrité histochimique du liquide C-R, apyrexie.*

L'examen somatique complet aura éliminé toute lésion viscérale qui pourrait prêter à confusion. La néphrite chronique, par l'étude de la tension artérielle, la recherche de l'albumine, au besoin le dosage de l'urée dans le sang, aura été écartée.

En pratique, certains symptômes isolés, prédominants, surtout au début, peuvent prêter à erreur. Des crises d'allure comitiale, une paralysie isolée d'un nerf crânien, peuvent ne pas être rapportées à leur

cause réelle. Des troubles psychiques, des états migraineux doivent également y faire penser. Nous avons vu le peu d'importance qu'offrent les signes méningés, souvent absents, parfois intermittents, la raideur, le Kernig, les vomissements peuvent cependant faire croire à l'existence d'une méningite aiguë ou subaiguë, mais le résultat négatif de l'examen du liquide C-R, les circonstances étiologiques, la température, l'influence du traitement spécifique, l'évolution en dernier ressort, feront éliminer les méningites aiguës, la méningite syphilitique et la méningite tuberculeuse, les méningites vermineuses, ourliennes, etc. On connaît évidemment des méningites tuberculeuses curables, même avec inoculation positive et des formes localisées avec intégrité du liquide C-R; mais le tableau est malgré tout différent, il y a de petites poussées fébriles, des antécédents plus nets, des signes en foyer plus intenses, et un examen approfondi révèle dans notre cas l'hypertension isolée. Il en sera de même pour la pachyméningite hémorragique.

Le *ramollissement cérébral* se complice, dans certains cas, de formations méningées kystiques, pouvant compliquer les lésions initiales du syndrome d'hypertension. M. le Docteur Bériel, eut l'amabilité de nous montrer, récemment, la pièce anatomique d'un malade décédé à la suite de ramollissement cérébral, d'origine spécifique comme le montrait le Wasserman, et qui avait présenté, tardivement, une hypertension crânienne de 80, avec stase pouvant faire penser à l'existence d'une tumeur. La pièce montrait, au niveau des foyers de ramollissement corticaux, des

poches méningées kystiques, où le liquide comblait les vides laissés par l'affaissement des foyers et faisant saillie, en outre, à la convexité des méninges. Des circonstances étiologiques moins nettes, un Wasserman absent, dans bien des cas, pourraient induire en erreur ; c'est pourquoi nous avons tenu à citer tout au long ce cas particulier.

Des états infectieux du cerveau, amenant une augmentation de volume de la masse encéphalique (hirschwellung), sans tumeur ni distension ventriculaire, provoquent le syndrome. Ce sont les cas signalés par REICHARDT qui rapporte l'observation suivante.

« Un jeune homme de 13 ans, présente un état de stupeur catatonique à progression rapide, l'examen montrait de la stase papillaire bilatérale. Pas d'autre signe de tumeur. La mort survient au bout de peu de temps, et l'autopsie fut négative. Reichardt, comparant le poids du cerveau à la capacité de la boîte crânienne, admet comme cause de la mort un gonflement inflammatoire du cerveau.

L'observation suivante de LONG (*in* Thèse de Saleh) est plus démonstrative.

Femme de 29 ans.

En pleine santé, céphalées s'aggravant, vertiges, vomissements et, dès le début, troubles de la vision et diplopie transitoire, puis permanente.

A l'hôpital, 13 jours après, paralysie de l'oculo-moteur externe droit, parésie faciale droite, affaiblissement de la motilité du bras gauche, diminution des réflexes tendineux et abolition des réflexes plantaires, céphalée tenace, douleur dans le dos et la nuque. Rapide aggravation : VI^e parésié, paralysie des membres supérieurs gauches et parésie à droite,

Babinski bilatéral et faiblesse des membres inférieurs, *papillite* progressive. Pas d'albumine dans les urines et température normale, pouls irrégulier et ralenti. Echec du traitement spécifique. Mort après 25 jours de maladie, par paralysie respiratoire, œdème pulmonaire et cyanose (pas de P.L.). Diagnostic : lésion méningitique ou néoplasique de la région bulbo-protubérantielle. A l'autopsie : pas de néoplasme, mais hyperémie et œdème du cerveau. Examen microscopique, aucune trace de lésion cérébrale ou radiculaire, indiquant compression ou nécrose, pas de trace d'inflammation, simplement élargissement de l'espace interstitiel, suscitant l'hypothèse d'un œdème résorbé après la mort.

En fait, l'évolution rapide, souvent fébrile, et surtout l'ordre exceptionnel de ces faits, permet de les éliminer rapidement.

Dans cette première partie de l'étude diagnostique, nous avons éliminé assez facilement les diverses affections passées en revue. En fait, les signes d'hypertension intra-cranienne prononcée permettait de les écarter. Mais, à ce stade du diagnostic, le problème se fait plus difficile.

La stase papillaire, symptôme prédominant, peut se voir dans deux affections très différentes de la méningite séreuse. La *sclérose en plaques*, avec son cortège de symptômes cérébelleux, présente, dans quelques cas, l'œdème papillaire. Il faudra donc y penser. *L'encéphalite épidémique*, cette grande perturbatrice de la neurologie moderne, à des périodes diverses de son évolution, peut comporter également ce symptôme qui, avec la myoclonie, sont communs aux deux affections.

Christiansen (*Tumeurs du Cerveau*, p. 348), cite le fait suivant :

« 2 mois après une maladie infectieuse, probablement grippe espagnole, se développe chez un malade un syndrome thalamique. On trouve alors, le malade se plaignant de céphalées, une stase papillaire typique, qui nécessite une série de P. L. (le liquide est signalé comme normal, mais la tension n'est pas chiffrée).

Chez d'autres encéphalitiques, la stase papillaire s'accompagna d'hypertension C-R, et de pleiocytose, elle nécessita la craniectomie décompressive sans ouverture de la dure-mère, qui amena la rétrocession de l'œdème papillaire.

L'intégrité du fond d'œil, dans l'encéphalite, longtemps posée en dogme, est déniée par ces faits rapportés également par GOLDSCHIEDER, ECONOMO, REVERCHON et WORMS, MM. FROMENT et GARDÈRE, mais pour LHEPMITE (*Questions Neurologiques d'Actualités*, p. 170), une lésion surajoutée doit être invoquée, processus méningé, probablement. Dans le cas d'intégrité du liquide, faut-il admettre une réaction purement séreuse, les rapporter à nos observations et admettre l'encéphalite comme étiologie possible de la méningite séreuse ?

L'étude des antécédents, les réactions du liquide C-R, les poussées fébriles aideront à dépister *un abcès*.

Les kystes parasitaires, rarement observés, légitimeront la recherche des tumeurs cutanées, les réactions de Weinberg dans le L. C. R. (Cf. Obs. I). Aussi

bien dans les deux cas, l'intervention nécessaire aidera au diagnostic.

Les *tubercules cérébraux* et surtout un *tubercule* isolé, ne s'accompagnent pas forcément d'épisode méningé bacillaire, avec lymphocytose rachidienne. L'évolution en est lente et le diagnostic des plus ardu, pratiquement impossible. Ils peuvent se compliquer d'hydropisie ventriculaire et l'observation suivante montre la difficulté du problème ainsi posé. Il faut cependant reconnaître, dit le docteur BEUTTER, en présentant cette observation dans son article, que, contrairement à ce qui s'était passé dans les autres cas, la *réaction de Pandy* était positive dans le liquide C-R, et sa *teneur en albumine augmentée*.

Claude D..., 3 ans.

Envoyé le 17 septembre dans le service pour des contractions datant de 3 à 4 mois. Il se serait alité il y a 4 mois pour des douleurs aux bras et aux jambes. Au début, l'enfant parut fébrile et agité mais on ne prit pas la température.

Père mort il y a un an de pleurésie; température, 37°; urines normales. L'enfant présente un état de contracture généralisé, pas de secousses myocloniques, pas de vomissement ni de constipation. Ponction lombaire. T.: 21, Pandy positif.

Le 30 septembre, nouvelle ponction, 35,5 au Claude, 2 à 3 lymphocytes par millimètre cube, sucre normal, albumine 2,45 au litre, Wasserman négatif.

13 octobre. : Depuis son entrée l'enfant présente un état permanent de contracture généralisée; aucune secousse myoclonique, pas de vomissements, pas de cris. La contracture est plus marquée à droite, un peu de déviation conjuguée à gauche. Pas de strabisme ni de nystagmus. On songe à la possibilité d'une tumeur cérébrale.

Le 14 octobre, le docteur Moreau note : paralysie faciale gauche incomplète, immobilité des globes oculaires, décol-

ration des papilles d'un blanc cotonneux, indice de la dernière phase d'une névrite optique antérieure.

L'enfant meurt le 17 octobre, sans indice nouveau. A l'autopsie, on trouve un cerveau très volumineux avec une grosse hydropisie ventriculaire, tout le lobe cérébelleux gauche est transformé en une masse caséeuse très irrégulière, mais semblant enkystée, avec adhérence aux méninges. Impression macroscopique d'un abcès froid confirmé par l'examen histologique.

En définitive, nous avons parcouru les étapes successives du diagnostic des tumeurs cérébrales et les deux affections restent en présence. C'est la clé du problème et l'alternative angoissante. Rapidement, signalons les tumeurs métastatiques : la multiplicité des signes de localisation, le peu d'intensité des signes d'hypertension, parfois la constatation de cellules néoplasiques dans le liquide sont des symptômes de peu d'importance, en regard de la découverte de la tumeur initiale par un examen complet, tumeur de l'estomac, de l'intestin ou du sein, le plus souvent.

Parmi les tumeurs cérébrales, c'est avec le *gliome* plus particulièrement que se pose le diagnostic. Les *tumeurs fibreuses méningées*, d'évolution plus lente, atrophient le cerveau qu'elles refoulent, elles donnent peu d'hypertension, peu de réaction cérébrale, mais des symptômes de localisation fixes, progressifs; la dissociation albumino-cytologique s'y observe de préférence, elle est rare dans le gliome. Le tableau clinique de ce dernier est plus voisin de celui de la méningite séreuse : hypertension durable, accompagnée du syndrome de réaction cérébrale générale, avec

quelques rares signes de voisinage plus que de localisation. Des gliomes enfin, les localisations occipitales, cérébelleuses et ponto-cérébelleuses, dont les signes de compression sont plus précoces, sont les premières à envisager, d'autant que la méningite séreuse affectionne l'étage postérieur et le carrefour ponto-cérébelleux. Ajoutons que, pour compliquer le problème, elle peut accompagner une tumeur.

Dans cet essai de diagnostic, il nous semble logique de considérer 3 phases :

1° En présence du syndrome constitué...

2° Au cours de l'intervention décompressive, si on doit y recourir.

3° Après cette intervention ou sans intervention, dans les années qui suivent...

Dans la première phase, on mettra en œuvre tous les moyens diagnostiques. *Le laboratoire* : recherche de la dissociation cytologique, des cellules (rappelons que le Wasserman est souvent positif dans les gliomes) ; *la radiographie*, la radiosthéréoscopie, la pneumo-encéphalographie au besoin seront interrogées ; on recherchera les destructions osseuses, les modifications du conduit auditif interne, les modifications de la selle turcique (d'ailleurs, la compression par un infundibulum dilaté dans l'hydrocéphalie peut la modifier également). Peut-on se baser sur des nuances ? Sur la marche progressive des tumeurs, sur l'intégrité moins absolue des états de rémission, sur l'allure moins capricieuse de la courbe de tension du L. C. R. ? Les signes de compression des nerfs craniens même,

ne peuvent nous aider ni par leur fixité ni par leur valeur localisatrice.

On est en droit de demander à *la trépanation*, quand elle est devenue nécessaire, de nouveaux éléments de diagnostic. L'hydrocéphalie externe, à l'intervention, d'après CLAUDE, après l'ouverture de la dure-mère, présente une arachnoïde épaissie, à surface surélevée, parfois bosselée, gélatineuse, par suite d'une série de petites formations pseudo-kystiques qui sont dues aux travées des espaces arachnoïdiens épaissies et circonscrivant des alvéoles distendues par le liquide. Quelquefois, la surface est plane et l'on incise la méninge qui s'aplatit après l'issue du liquide qu'elle contenait en excès. Mais nous avons dit que *la méningite séreuse peut accompagner une tumeur*, et se développer au voisinage ou à distance de celle-ci. CHRISTIANSEN et SCHALDEMOSE signalent de nombreuses observations où les deux lésions coexistent, aussi, dit CHRISTIANSEN : « Il faut, dans la mesure où la situation le permet, s'assurer que cette méningite n'est pas secondaire, qu'elle n'est pas le symptôme d'une tumeur logée sous la surface de l'écorce.

Un renseignement précieux est fourni par le fait que les symptômes d'augmentation de la tension cérébrale disparaissent au fur et à mesure que le liquide séreux s'écoule pendant l'opération, si bien que la tension intra-cranienne s'abaisse, phénomène qui se révèle, entre autres, par le fait que le fragment de la dure-mère se laisse recoudre à sa place sans difficulté. Naturellement, il peut arriver que des processus morbides, autres qu'une tumeur, ont pour effet

un non abaissement de la pression, même après que la méningite a été vidée : une hydrocéphalie interne compliquant cette méningite séreuse, peut, par exemple, empêcher la dépression ». *La ponction des ventricules* nous renseignera dans ce cas. Aucune des trépanations, chez nos malades, ne s'accompagna d'ouverture de la dure-mère, qui est trouvée tendue dans les deux premiers cas et fait même hernie, d'après le docteur PERRENOT. Un dédoublement de la dure-mère était pratiqué par le docteur MOREAU quand survint la syncope de la 5^e observation, les ponctions pratiquées soit sous dure-mériennes soit ventriculaires, furent négatives ; aussi, le doute persistait dans tous les cas. Dans l'observation qui suit le diagnostic de M. S. reste possible, mais le doute n'a pu être levé ni par les constatations opératoires, ni par les résultats consécutifs.

OBSERVATION XXIV

(Docteur MOREAU, citée par le docteur BEUTTER, même article)

G... M., 16 ans.

Otorrhée et gêne nasale depuis 7 ans. Entre en août 1924 parce que depuis l'hiver elle voit des mouches devant les yeux et ne distingue rien de l'œil gauche. Légère asymétrie faciale, réflexes tendineux vifs, quelques secousses myocloniques dans le bras droit. Fond d'œil, à droite papille saillante ; à gauche plaque blanchâtre. L. C.-R. : un lymphocyte ; Wasserman, H. 8 ; sucre : normal ; albumine : 0,60 au litre ; urée dans le sang : 0,33.

Le 15 septembre accentuation des signes oculaires. Babiniski-Weil : pas de déviation.

Insuccès de As., trépanation le 2 octobre, mise à nu de la région supramétique, pas de pulsations, pas de dilatation des

vaisseaux dure-mériens, la moitié supérieure de la brèche opératoire est séparée de la moitié inférieure par un sillon bien net, la moitié supérieure est beaucoup plus résistante; 4 ponctions sans résultat dans la 1/2 supérieure, 3 également dans la 1/2 inférieure. Ponction lombaire : 30; liquide normal. 2 jours après, la malade signale une amélioration notable.

Le 25 octobre, la papille gauche est toujours très floue avec gros œdème péripapillaire. A droite, saillie plus accusée. Toujours quelques secousses dans les membres supérieurs.

Le 22 novembre, œdème diminué. O.G. lit plus facilement. Même aspect que précédemment. O.D. pas d'hémianopsie. Pouls à 100. En février 1925, phénomènes pulmonaires fébriles suivis d'épanchement pleural droit. Pas de B. K. dans les crachats, placards endothéliaux et lymphocytes dans le liquide pleural amicrobien. En mars 1925, otite droite. En mai, vomissements pendant 8 jours; yeux, même aspect.

Le 15 juillet 1926, aux yeux rien de changé; secousses myocloniques des membres à droite. Examens en août, septembre et octobre: état stationnaire.

Il ne nous reste donc que le facteur évolution qui puisse apporter quelque certitude au diagnostic qui sera, de ce fait, rétrospectif. On peut admettre les conditions suivantes comme nécessaires pour ce diagnostic : après ou sans trépanation, *amélioration* plus ou moins rapide des symptômes de compression et de réaction cérébrale, absence de hernie cérébro-méningée au niveau de l'orifice de trépanation ; *maintien* de cette guérison pendant de nombreuses années.

A quel chiffre faut-il évaluer le recul nécessaire? Les durées de survie des tumeurs, que nous avons relevées, sont de 8 ans (VIEGELIN, de Fribourg) ; 10 ans (DONATH, cité par DURET) ; mais ce sont des excep-

tions. SOUQUES signale une survie de 6 ans après le début de l'affection, entrecoupée de périodes d'amélioration générale de 6, 12 et 16 mois. SICARD, à la réunion du 5 mars 1914 de la Société de Neurologie, à propos du diagnostic des tumeurs cérébrales et des pléxochoroïdites chroniques, ne cite pas de durée d'évolution supérieure à 3 ans. En réalité, *si les tumeurs, surtout après une trépanation palliative sont assez bien tolérées, on note le plus souvent la persistance de symptômes à peine atténués, épilepsie, paralysies, etc...* C'est donc sur la rétrocession absolue et persistante de tous symptômes qu'il faudra se baser. CHRISTIANSEN rapporte l'observation suivante, qu'il considère comme une méningite séreuse guérie à l'intervention. Il nous semble que la persistance de convulsions dans la moitié droite du visage laisse place au doute.

OBSERVATION XXV

Enfant de 13 ans.

Tableau clinique dominé par des convulsions à 1/2 D. de la face, sans douleur, sans aura, avec phase clonique, puis secousses cloniques qui s'accompagnèrent dans les semaines finales de parésie faciale D. et de céphalée. Pas de lésion du fond d'œil, pas de paralysie des oculogyres, rien du côté des oreilles ni du cervelet, liquide C.-R. et sérum normaux. Dans les antécédents traumatisme de la tête à 2 ans sans cicatrice ni dépression. Diagnostic posé : tumeur dans le centre facial de l'hémisphère gauche.

Intervention (Professeur Schaldemose) : Craniectomie au-dessus du centre facial gauche. Dès que la dure-mère a été rabattue, quantité considérable de liquide séreux, pas de kyste, mais liquide logé entre les feuillets de l'arachnoïde

qui s'écoule durant toute l'intervention, exsudat blanchâtre diffus autour des vaisseaux de la pie-mère et de l'arachnoïde, mais ni pus, ni processus inflammatoire ou tuberculeux. Le cerveau cherchait à sortir par l'ouverture, circonvolutions aplaties; craignant une tumeur sous-corticale, 2 incisions avec un bistouri à cerveau, on ne trouve rien, excision d'un peu de substance (examen microscopique ne révélant pas la présence de tissu de tumeur). Le liquide écoulé a diminué la tension, à la fin de l'opération la surface du cerveau est revenue à son état normal; on suture le lambeau dure-mérien sans difficulté.

Dans les jours qui suivirent, troubles aphasiques moteurs et extension des troubles convulsifs et de la parésie au membre supérieur droit, qui rétrocedent complètement par la suite. Cependant persistance des convulsions de la 1/2 D. du visage. Seule amélioration en définitive, enfant plus vif et plus éveillé.

Dans cette autre observation, le diagnostic de tumeur restait possible, même après l'amélioration qui suivit la décompressive. Les événements confirmèrent l'opinion de CHRISTIANSEN.

OBSERVATION XXVI

Paysan de 17 ans, présent depuis 3 mois céphalées, accès de vertige. A l'examen, stase papillaire très avancée, nystagmus. 15 jours après, stase très aggravée, tendance à la chute vers la droite, marche titubante, hébétude et torpeur, faisant conclure à une tumeur cérébelleuse D.

Intervention (Professeur Schaldemose) : la dure-mère fait irruption dure et tendue. Incisée en croix, le cervelet fait saillie, d'aspect normal. On fait glisser une spatule sur la face latérale du cervelet et on la pousse vers la ligne médiane, une grande quantité de liquide s'écoule. On ne vit cependant pas de tumeur et en introduisant le doigt on n'en sentit pas davantage. Quand le liquide C.-R. eut été vidé, le cervelet était

un peu moins proéminent; on referme la plaie sans refermer la dure-mère. 8 semaines après torpeur, céphalées, vertiges ont disparu, marche plus facile, mais persistance de la stase papillaires, signes en foyer non améliorés, hernie cérébrale considérable, on pense malgré l'exploration négative à une tumeur. « Si cependant la lente amélioration continue, dit Christiansen, je reconnaitrai naturellement que la méningite évacuée était la cause unique de l'apparition des symptômes. Je vois également fort bien qu'une aggravation de l'état de la malade ne démontrerait pas non plus la justesse de mon hypothèse, car une aggravation semblable pourrait être due à une réapparition de la méningite.

Dans la deuxième édition il fait suivre la note que voilà (le docteur du malade donne un an après les renseignements suivants : « Après quelques périodes stationnaires son état s'aggrava; il est depuis longtemps aveugle et sourd avec un prolapsus colossal du cerveau. »).

Nous soulèverons encore ces causes d'incertitude : les récides sont possibles, bien qu'exceptionnelles, après une intervention. On peut admettre également que la compression ait occasionné, à la longue, des lésions cérébrales et des lésions des nerfs qui persistent après la guérison du syndrome, comparables à la névrite optique résiduale, qui fait des aveugles lorsqu'on intervient trop tard.

La radiothérapie, alors que le diagnostic de tumeur cérébrale était posé, a amené parfois toutes les apparences de guérison persistante, et des auteurs ont annoncé cette guérison comme certaine. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire, *in extenso*, les doutes qu'élèvent le Docteur MILOCH TASICH, dans sa thèse de Lyon (1926) : *Tumeurs cérébrales et radiothérapie* : « D'autre part, le diagnostic cliniques de tumeur cérébrale reste toujours quelque peu incer-

tain : augmentation progressive mise à part, il ne peut être fondé que sur les symptômes d'hypertension intra-cranienne, sur la dissociation albumino-cytologique, sur les signes de localisation cérébrale ; toutefois, d'autres affections que les tumeurs cérébrales proprement dites peuvent déterminer les mêmes désordres. Les résultats remarquables de la radiothérapie chez les malades de Nordendorft, n'ont-ils pas soulevé de doute sur l'exactitude de ses diagnostics ? » Et plus loin : « On a parlé de guérison, mais le diagnostic était-il alors certain ? On ne doit pas oublier que celui-ci n'est souvent ni aussi indiscutable ni aussi sûr qu'on peut, à priori, le penser. »

On le voit, le problème est d'une complexité extrême. On ne peut que soupçonner la possibilité de la méningite séreuse dans tous les cas où une tumeur cérébrale semble la cause d'une hypertension intra-cranienne grave et persistante, d'étiologie indéterminée. Cette possibilité nous sera une raison de plus pour mettre en œuvre tous les moyens thérapeutiques et les faire accepter par la famille, ou le malade même, dans les cas que tout ferait croire désespérés.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

L'étude anatomique des méningites séreuses est rendue difficile par le fait qu'elle guérit souvent et que dans les cas malheureux, le diagnostic n'étant pas posé, les lésions, minimes et fragiles, passent inaperçues à la vérification.

Macroscopiquement, on doit se rendre compte de l'existence et du siège des collections liquidiennes, ceci à l'autopsie ou au cours de l'intervention, et de l'aspect des méninges et des plexus choroïdes.

Microscopiquement, on doit rechercher les altérations histologiques cérébrales, méningées ou choroïdiennes qui peuvent être à l'origine de l'affection.

CLAUDE décrit la distension ventriculaire, signale, dans certains cas, la dilatation de l'aqueduc de Sylvius, des trous de Monroë, de l'épendyme médulaire (hydromyélie). L'infundibulum et la tige pituitaire peuvent être distendus (la compression du chiasma par cet infundibulum dilaté est invoqué comme cau-

se de l'œdème papillaire). L'hypophyse se trouve parfois déprimée, aplatie au fond de la cavité turcique et l'on s'explique facilement de ce fait l'origine des troubles endocriniens que nous avons signalés dans l'analyse du syndrome. Parfois, il y a atrésie des orifices de communication (un kyste parasitaire sclérosé avait amené, chez un sujet, l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius et l'hydropisie ventriculaire).

A ces lésions de méningite séreuse interne, peuvent se joindre celles de la méningite séreuse diffuse externe ou de la corticalité. L'une et l'autre peuvent exister isolément. Nous avons vu l'aspect des méninges à l'intervention, cet état bosselé, gélatineux de l'arachnoïde s'affaisse probablement après la mort, et les autopsies ne permettent pas d'en juger. Cet œdème peut rester circonscrit en un point de la corticalité et surtout au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Il n'y a pas de membrane kystique, aussi n'est-ce pas un kyste vrai, et le terme kyste séreux méningé qu'on a donné à cette forme, est-il impropre. Des travées œdématisées, des tractus conjonctifs forment des cloisons incomplètes. Les parties cérébrales sous-jacentes, sont comprimées, déprimées, et, d'autre part, la collection tend à faire saillie vers la dure-mère, comme une tumeur. On a signalé l'aspect épaissi, congestionné des plexus choroïdes ; les surfaces épendymaires paraîtraient dépolies, lavées, papillomateuses, en « langue de chat ».

Les lésions microscopiques seraient : l'épendymite granuleuse, réticulée, les états cryptiques, vacuoliformes, la pachypériépendymite. On a signalé parfois

des altérations plus caractéristiques de la syphilis ou de la tuberculose.

En dehors de la dilatation ventriculaire, chez la malade dont l'autopsie fut faite, aucune lésion n'est signalée. Il est regrettable qu'aucun examen histologique n'ait été pratiqué dans des conditions aussi favorables, le cerveau ayant été prélevé trois heures après la mort.

CHAPITRE IV

Etiologie et Pathogénie

Nous retrouvons ici les 3 groupes de faits qui dominent la pathologie : TRAUMATISME, INFECTION, INTOXICATION.

« Les méningites séreuses, dit CLAUDE, sont, en général, l'expression d'infections ou d'intoxications atténuées qui, en raison de la nature bénigne des réactions inflammatoires, ou des séquelles de celles-ci, constituent des lésions d'un ordre particulier ». Elles peuvent être la conséquence immédiate ou tardive de ces traumatismes ou de ces infections, ou de ces intoxications.

En ce qui concerne les infections, on connaît bien les *méningites séreuses otitiques*. « Au cours de la méningite otitique, dit HUTINEL, tous les degrés de réaction peuvent exister depuis la simple augmentation de pression (méningite séreuse de LECÈNE et BOURGEOIS), jusqu'à la purulence du liquide ». PORTMAN décrit, au cours de l'otite, les méningites puru-

lentes septiques, puriformes aseptiques, séreuses septiques et séreuses aseptique. Raymond PASSOT, dans sa thèse de Paris (1913) : « *Méningites et états méningés aseptiques d'origine otitique* », semble faire confusion et appelle méningites séreuses les réactions à liquide clair et à culot peu abondant; il écrit : « Combien les méningites séreuses vraies sont plus loin de l'hydropisie méningée, fausse méningite séreuse de QUINCKE, dont elles diffèrent complètement par leur nature, que de la méningite purulente dont elles ne sont séparées que par une question de degré ». Ce texte montre une fois de plus la confusion qui naît de ce terme impropre de « méningite ».

Les *lésions naso-pharyngées* (HERZFELD, 1905), ou *oculaires*, sont également parmi les causes les plus importantes. HEINE, trouve de l'hypertension intracranienne dans 18 blessures de l'œil.

Les *plaies du cuir chevelu*, les *fractures du crâne*, se compliquent parfois du même syndrome. Il constitue, dans tous ces cas, une réaction de voisinage, un œdème collatéral, pourrait-on dire.

Il peut également compliquer une *infection éloignée*, ou une *infection générale*, telle que des infections intestinales (QUINCKE et Carl BECK). Le succès apparent de la thérapeutique spécifique peut faire incriminer la *sypilis*, mais ce résultat n'a pas, pour bien des auteurs de valeur étiologique absolue. La *tuberculose* jouerait un grand rôle.

Ces infections peuvent être anciennes, n'être la cause de l'hypertension que par leurs *séquelles* de méningite, d'encéphalopathies, avec lésions épendy-

maires (1), d'ordinaire silencieuses, qui ne se révèlent que des années plus tard, à l'occasion d'infections minimes, d'intoxications ou de traumatismes en d'autres cas insignifiants. On conçoit l'utilité de fouiller le passé de ces malades. Enfin, même sans lésion antérieure, l'infection peut-être à ce point bénigne qu'elle passe inaperçue et que toute étiologie demeure inconnue...

Les traumatismes crâniens ou vertébraux occasionnent l'hypertension. CLAUDE et MEURIAL rapportent 3 observations de blessés de guerre, ayant présenté ce syndrome à la suite de contusion de la colonne cervicale. Cette hypertension peut-être immédiate et nécessiter d'urgence une trépanation décompressive à la Cushing, elle peut survenir longtemps après les traumatismes, aggravant ainsi leur pronostic éloigné.

Les *intoxications*, enfin, hétéro intoxications (alcoolisme, saturnisme, arsenicisme), ou auto-intoxications, peuvent être la cause à invoquer.

S'il est difficile et souvent impossible de reconnaître l'origine de la maladie, il est encore plus téméraire de vouloir expliquer *par quel mécanisme* les infections, intoxications ou tramatismes se manifestent

(1) A ce sujet signalons l'observation de Raymond Français et Merle qui dans les antécédents d'un malade ayant une M. S. trouvent un frère mort *hydrocéphale* à la naissance. Etant donné que les mêmes causes sont invoquées dans la M. S. et l'hydrocéphalie des nouveaux nés il serait intéressant de rechercher systématiquement s'il y a également dans la M. S. l'énorme augmentation des chlorures qui caractérise le liquide C. R. dans l'hydrocéphalie, peut être tirerait-on des déductions intéressantes au double point de vue diagnostique et pathogénique.

par une hypertension du L. C. R. en tous points normal par ailleurs.

Schématiquement, la PHYSIOLOGIE du L. C. R. est la suivante : Il est *sécrété* par les glandes choroïdes et peut-être par l'épithélium épendymaire en minime partie. Il *circule* et passe des ventricules latéraux dans le troisième ventricule par les trous de Monroë, du troisième dans le quatrième par l'aqueduc de Sylvius, et de là, atteint l'épendyme médulaire et, par les trous de Luschka, les espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et rachidiens. Il est *résorbé* enfin par voie veineuse, surtout au niveau des sinus, et par voie périvasculaire et périneurale d'ordre lymphatique. Si les troubles de la circulation par atrésie d'un orifice expliquent logiquement les cas d'hydropisie isolée d'un ou des ventricules, si des adhérences anciennes ou la formation de cloisons incomplètes par œdème des travées celluluses arachnoïdiennes rendent compte des formes corticales localisées, il est plus difficile de concevoir le mécanisme de la rétention dans les formes diffuses externes. Il faut supposer un défaut de résorption.

BOLLACK, étudiant l'œdème papillaire, trouve 19 fois sur 23 cas, de la dilatation ventriculaire par méningite séreuse, hypersécrétion C-R, hyporésorption, et surtout trouble de la circulation. « Il y a, dit-il, obstruction par la tumeur, s'il y a lieu, au sinon compression de proche en proche et notamment, *engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital* ». Cette explication éclairerait en outre les cas où l'hypertension crânienne ne s'accompagne pas

pertension rachidienne au manomètre.

L'hypersécrétion du liquide est à la base, les lésions des plexus sont cependant minimales et inconstantes. Pourquoi d'ailleurs n'y a-t-il pas de réaction lymphocytaire, surtout si l'infection est en cause? BRINDUZZI signale l'hypersécrétion comme seul signe de réaction méningée au B. K. dans certaines de ses expériences. HUTINEL incrimine dans ce cas l'action vasomotrice des toxines.

BOSCHI, de Ferrare (lymphatisme crânien et méningites séreuses) parle de façon vague d'un facteur lymphatique qu'il convient de traiter.

PIDOUX (*Thèse d'Alger*, 1924), dans la pathogénie de l'hypersécrétion C-R, post-traumatique, fait intervenir l'hyperactivité sécrétoire des plexus choroïdes amenant par hypertension la stase veineuse, d'où congestion encéphaloméningée et, partant, irritation du système méningo-épendymo-plexiel. Il y aurait ainsi un circuit fermé.

Au *Congrès de la Société Internationale de Chirurgie de Rome*, 1926, à propos du résultat éloigné du traitement de l'épilepsie jacksonienne, le Professeur LERICHE fut d'avis que dans l'épilepsie traumatique, indépendamment ou par suite de la présence de cicatrice d'un foyer de contusion, de lésions osseuses ou méningées secondaires, les crises sont déclenchées par des variations brusques de la circulation cérébrale, correspondant à de véritables états de déséquilibre du liquide C-R, ce qui motive le traitement par des injections hypo ou hypertoniques. Au cours de la dis-

cussion, DE QUERVAIN, de Berne, insista sur la fréquence des crises chez les sujets à système vaso-moteur très labile.

QUINCKE rattache à l'*œdème angioneurotique* certaines formes de méningite séreuse (Lowenheim, Oppenheim) et lui rapporte aussi les céphalées, la somnolence, les troubles psychiques survenant au moment des accès.

L'hypothèse de *troubles d'ordre anaphylactique* mérite également d'être soulevée. Dans notre observation initiale, il y a dans les antécédents des crises d'asthme nettes et l'allure brutale des crises hypertensives les rapprochent de crises anaphylactiques.

Indépendamment des troubles secondaires endocriniens, certains auteurs veulent voir, à l'origine, des *lésions complexes et multiples des glandes endocrines* et un déséquilibre dans leur fonctionnement. A la *Société de Biologie de Bordeaux*, du 10 mai 1921, SABRAZÈS et DUPERRIER rapportent un *syndrome d'hydrocéphalie d'hyperthymie et d'insuffisance ovarienne et thyroïdienne*, où l'autopsie fit découvrir des lésions scléreuses des plexus choroïdes accompagnant des lésions de même ordre thyro-ovariennes.

Une observation de NOLEN (Berlin klin. Workensch. 6 et 13 décembre 1909) signale des crises de torpeur, vomissements, hémiparésie, au cours de plusieurs grossesses d'une grande multipare, disparaissant après l'accouchement. L'auteur l'explique par une *hypertrophie gravidique de l'hypophyse* et aussi par *hyperfonctionnement des plexus choroïdes* sous l'influence de l'hormone hypophysaire en excès, envisa-

geant à ce sujet les *relations entre glandes à sécrétion interne, fonctions génitales et centres nerveux*.

EN RÉSUMÉ, *traumatismes, infections, intoxications*, semblent intervenir, par action de voisinage ou à distance, sur les organes producteurs du L. C. R., souvent lésés eux-mêmes par un processus ancien, pour produire l'hypersécrétion du liquide, sorte de transudation par opposition à l'exsudation des méningites, ceci, par un mécanisme complexe où peuvent entrer des facteurs d'ordre lymphatique, vasomoteur, anaphylactique ou endocrinien. Secondairement, des troubles de la circulation du liquide hypertendu ou de sa résorption viennent accentuer les symptômes en provoquant la rétention de ce liquide dans les cavités ventriculaires ou les espaces méningés. Le syndrome se trouve alors constitué.

CHAPITRE V

Traitement

Devant le diagnostic hésitant, dans l'ignorance où on se trouve, concernant la nature de la méningite séreuse, on conçoit qu'un traitement étiologique soit impossible dans la majorité des cas. Le *traitement antisiphilitique* d'épreuve, ici comme toujours, doit être institué. Le *traitement général* destiné à combattre une étiologie bacillaire, ou le lymphatisme que Boschi incrimine, ne doit être que le complément d'une thérapeutique plus active. De même, le *traitement endocrinien* ne saurait, croyons-nous, être institué isolément avec espoir de succès; il interviendra surtout pour lutter contre les manifestations endocriniennes tardives.

Force nous est donc de nous rabattre sur une *thérapeutique uniquement palliative*; celle-ci, évitant les désordres irrémédiables, effective peut-être par un mécanisme ignoré, permet sans doute à la *natura medicatrix* d'agir avec le temps.

De cette *thérapeutique décompressive*, nous aurons à utiliser tous les moyens et du simple au complexe avoir recours aux *injections hypertoniques*, à la *ponction lombaire*, à la *trépanation décompressive*. Enfin, il nous semble légitime, étant donné les résultats obtenus par la *radiothérapie* des tumeurs et ce que nous en avons dit au chapitre « diagnostic » de ne pas négliger ce moyen d'action. Nous aurons un *guide précieux dans notre conduite, l'ophtalmoscopie*. Des examens quotidiens nous renseigneront sur l'œdème papillaire, véritable manomètre cérébral, et nous commanderont d'agir, car là est le danger. Les troubles de la vue ne doivent pas être attendus, car, nous le répétons, ils sont tardifs, même les obnubilations visuelles que décrit CANTONNET, même l'achromatopsie sur quoi insiste CHRISTIANSEN, et qui sont des signes d'alarme infidèles. On se servira également des *chiffres tensionnels de la manométrie rachidienne*, bien qu'il n'y ait pas forcément concordance mathématique avec les données ophtalmoscopiques.

De ces moyens thérapeutiques, n'ont été mis en œuvre dans les cas rapportés par nous que la P. L. et la trépanation décompressive. *Les injections intraveineuses hypertoniques* dont on connaît les heureux résultats sur les céphalées des porteurs de tumeur cérébrale et des hypertendus artériels, agissant en abaissant la tension du L. C. R. (LERICHE et WERTHEIMER, DUMAS et CONDAMIN), semblent devoir être avantageusement essayées dans les formes frustes, où la menace oculaire n'est pas impérieuse. De même, dans l'intervalle des ponctions lombaires, ou comme com-

plément de la trépanation dans les cas plus graves, il ne semble pas inutile d'avoir recours à ces injections.

Les ponctions lombaires, quand elles sont devenues nécessaires, s'accompagneront des précautions habituelles, la pression sera prise avant et après l'écoulement que l'on ne laissera s'effectuer que lentement, goutte à goutte, ce qui est facile avec le dispositif du manomètre de Claude. Les quantités de liquide prélevé ne devront pas excéder 10 à 15 cmc. Ces ponctions seront répétées suivant les données de l'examen du fond d'œil et l'intensité des autres symptômes à des intervalles plus ou moins rapprochés. Certains auteurs mettent en doute leur action sur l'œdème papillaire, ce qui pourrait s'expliquer par le mécanisme du blocage des espaces ventriculaires ou sous-arachnoïdiens. Les ponctions répétées sont souvent mal tolérées parce que douloureuses, l'indocilité du malade va croissant; l'insuffisance de l'amélioration, les difficultés matérielles rencontrées par les ponctions amènent alors à avoir recours au chirurgien, et la *trépanation* est demandée.

Sans prétendre discuter cette question d'ordre chirurgical, il nous semble que le problème est le suivant : Où faut-il trépaner ? faut-il aller plus loin, ouvrir la dure-mère ou ponctionner ? La technique de la trépanation décompressive a été réglée par DE MARTEL. CUSHING, en cas de tumeur, conseille une trépanation sous-temporale gauche. CLAUDE demande une craniectomie pariétale à large volet osseux, sans ouverture de la dure-mère. Ce n'est qu'en présence de signes en foyer stables, de valeur indubitable, que l'on trépanera dans la zone correspondante.

Dans la majorité des cas, cette craniectomie décompressive juge la situation, l'hypertension cède et les accidents disparaissent, la dure-mère cesse de bomber sous le cuir chevelu. Les auteurs allemands préconisaient l'ouverture de la dure-mère et même le drainage continu par mèche de l'espace sous-arachnoïdien (méthode de KRAUSE). CHRISTIANSEN, soupçonnant toujours l'existence d'une tumeur et désirant l'extirpation, fait ouvrir la dure-mère et explorer le plus loin possible avec le doigt.

En aucun cas, l'ouverture de la dure-mère n'a été pratiquée chez nos malades. Le Docteur MOREAU essaye un dédoublement de celle-ci, avec prudence, créant ainsi une sorte de filtre sans mettre en communication avec l'extérieur les espaces sous-arachnoïdiens.

CLAUDE conseille de ne pas hésiter à *ponctionner avec une fine aiguille* pour soustraire une certaine quantité de liquide lorsque on perçoit des fluctuations dans les espaces. De même, si l'amélioration ne se produit pas par la suite ou est insuffisante, pourra-t-on ponctionner secondairement. *La ponction des ventricules* sera pratiquée au besoin au cours de l'intervention.

En cas de méningite séreuse, et nos observations en font foi, l'amélioration est rapide. Pendant quelques temps suivie de près à l'ophtalmoscope et à la manométrie rachidienne, puis de loin en loin, par la suite, elle se maintient définitivement. « Il n'est pas invraisemblable, dit CHRISTIANSEN, qu'une opération, grâce à laquelle l'augmentation de la tension intracrânienne

cesse et les kystes méningés ou les amas de liquide plus diffus se vident, puisse amener des conditions si favorables de résorption et de circulation dans la boîte crânienne que les altérations pathologiques disparaissent. »

Le diagnostic de méningite séreuse n'est jamais, à notre avis, assez plausible, pour négliger, à l'heure actuelle la radiothérapie. Nous renvoyons à la thèse de Tassitch qui cite longuement le Professeur Cluzet, les Docteurs Japiot et Coste, radiologues des hôpitaux de Lyon. Ce dernier recommande en cas de gliome la trépanation décompressive préalable; la poussée d'hypertension qui suit souvent la première irradiation (FROMENT, DELORE, TASSITCH), semblerait tout particulièrement préconiser cette précaution dans les cas qui nous occupent. Un auteur danois, NORDENTOFT (*acta radiologica Stockolm*, vol. 1, fasc. IV, p. 118) signale cependant comme réfractaires aux rayons X certains kystes et les méningites séreuses ?

AYANT AINSI LUTTÉ AVEC TOUTES LES RESSOURCES DONT NOUS DISPOSONS CONTRE L'HYPERTENSION CÉPHALO-RACHIDIENNE, AURONS-NOUS, DANS QUELQUES CAS DÉSESPÉRÉS, LA CHANCE D'ASSISTER A LA DISPARITION DÉFINITIVE DU SYNDROME ET PAR CONSÉQUENT A LA GUÉRISON DE LA MÉNINGITE SÉREUSE QU'ON N'OSAIT DIAGNOSTIQUER.

CONCLUSIONS

I. — Alors que le diagnostic de *tumeur du cerveau* semble logique, il reste l'éventualité d'une simple augmentation de tension du liquide céphalo-rachidien, en apparence primitive.

II. — L'étiologie et la pathogénie de faits semblables demeurent très obscures. On en est réduit à ne faire que des suppositions (infections atténuées, intoxications, manifestations d'ordre anaphylactique, etc.).

III. — Les observations que nous rapportons et des cas analogues sont habituellement englobés sous la rubrique des *Méningites séreuses*, mais ce terme est également employé pour désigner des réactions méningées de nature et de symptomatologie fort différentes. Dans les cas que nous avons en vue, ce terme de méningite est, à vrai dire, impropre; car il implique obligatoirement l'idée d'un processus inflammatoire que fait éliminer en l'espèce l'intégrité histo-chimique du liquide céphalo-rachidien.

IV. — Il y aurait donc intérêt à créer pour ce syndrome un terme qui, par analogie avec l'hydrothorax, pourrait être celui de *Méninghydrose* par exemple.

V. — En définitive, l'hypertension céphalo-rachidienne domine le tableau clinique; ses conséquences, surtout du côté de la vision imposent la conduite thérapeutique décompressive (ponctions lombaires, puis souvent trépanation), dont l'efficacité sanctoignée par le temps permet d'étayer un diagnostic qui, de ce fait, est le plus souvent rétrospectif.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	COLLET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 Janvier 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE, LACAT, YOYOTTE. — Cécité absolue, suite de méningite séreuse, retour à la vision après P. L. (*Société Ophtalmologique de Paris*, 20 juin 1925, analyse in *Presse Médicale*, 31 mars 1926).
- ASTRUC (Robert). — De la P. L. et en particulier de l'importance de la mesure manométrique de l'hypertension. (*Thèse de Lyon*, 1920-21).
- AUBARET. — Stase papillaire alternante et parésie des oculogyres au cours d'hypertension intra-cranienne (Séance du 28 février 1925, *Société neuro-oculistique du Sud-Est*, cité R. N., 1925, t. II, p. 244).
- BATTISTINI. — Méningite séreuse et hydrocéphalie aiguë (*Revista critica di clinica medica*, an XII, n°s 17 et 18, 1911).
- BÉRARD André. — Diagnostic et traitement des tumeurs du cervelet et de la fosse cérébelleuse (*Thèse de Lyon*, 1910).
- BÉRIEL et DEVIC. — A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales (*L. M.*, 1920, p. 674).
- Trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales (*L. M.*, 1920, p. 1029).
- BÉRIEL et ROLLET. — Sur le diagnostic clinique des tumeurs cérébrales (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 25 février 1920).
- Sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne (*L. M.*, 1920, p. 579).
- BLACKFAN. — Hydrocéphalie dans les méningites (*American Journal of disease of children*, Décembre 1919, analyse in *A. M. E.*, 1921, p. 129).

- BEUTTER Charles. — Méningites séreuses (*Société de Pédiatrie*, 29 janvier 1925). — La méningite séreuse (*J. M. L.*, 5 janvier 1926).
- BONABAS. — Un cas de méningite séreuse (*Archives latines et américaines de Pédiatrie*, octobre 1917, analysé in *A. M. E.*, 1919, p. 129).
- BOLLACK. — Stase papillaire et dilatation des ventricules cérébraux (*thèse de Paris*, 1919).
- CADENAULE et AURIAT. — Hydrocéphalie suite de méningite C. S. (*Société de Médecine de Bordeaux*, nov. 1924).
- CAIN, SALOMON, RACHET. — Syndrome d'hypertension intracranienne sans signe de localisation et sans réaction méningée, guérison par la radiothérapie profonde (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 11 juin 1926).
- CANTONNET. — Causes de la stase papillaire (*Presse Médicale*, 1922).
- CHAILLOUX. — Etude de l'œdème papillaire et trépanation décompressive (*Annales d'Oculistique*, 1922).
- CHRISTIANSEN (Prof. Viggo). — Les tumeurs du cerveau (2^e édition, Masson, 1925).
- Sur la valeur diagnostique de la stase papillaire (*Archives d'Ophtalmologie*, 1924, p. 267).
- CLAUDE H. — L'hypertension intracranienne et les méningites séreuses (*in Questions neurologiques d'actualité*, Masson, 1922).
- Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracranienne (*Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris*, t. LXX, p. 476-479).
- Les méningites séreuses enkystées de la corticalité cérébrale (*Paris Médical*, 7 octobre 1911, p. 391-395).
- Etat hallucinatoire avec exagérations périodiques symptomatiques d'une hypertension intracranienne (*R. N.*, 1914, t. I, p. 164).
- CLAUDE et LEJARS. — Deux cas de méningite séreuse localisée de la région cérébelleuse et protubérantielle traitée par la craniectomie décompressive (*B. M. S. M. H. P.*, an XXIX, p. 817-830).
- CLAUDE et MEURIAL. — Le syndrome d'hypertension intracranienne consécutif à une contusion de la colonne cervicale (*Progrès Médical*, 5 décembre 1916).

- COLRAT A. — Œdème de la papille (*J. M. L.*, 20 mars 1924).
- COMBY. — Méningites curables des enfants (*A. M. E.*, 1913, p. 373).
- CONTO (de Rio-de-Janeiro). — Sur un cas d'hydrocéphalie idiopatique ayant pris le masque d'un syndrome de Weber, guérison immédiate par la ponction lombaire (*R. N.*, 1913, t. II, p. 419).
- CASAU BON Alfredo. — Syndromes méningitiques aigus (analysé in *A. M. E.*, octobre 1924).
- DANDY et BLACKFAN. — Etude clinique et expérimentale de l'hydrocéphalie interne. (*The Journal of the American Medical Association*, 20 octobre 1913).
- DARMAILLAC. — Hydrocéphalie acquise du Nourrisson (*Thèse Bordeaux*, 1921).
- DUMAS. — Traitement des troubles cérébraux des hypertendus, par des injections hyper ou hypotoniques intra-veineuses (*L. M.*, n° 41).
- DUMAS et CONDAMIN. — Considérations cliniques des rapports qui peuvent exister entre la tension sanguine et la tension du liquide C. R., déductions thérapeutiques (*L. M.*, 19 juillet 1925).
- DUPONT Abel. — De l'œdème papillaire et de sa valeur pronostique dans les tumeurs cérébrales traitées par la radiothérapie (*Thèse de Lyon*, 1926).
- DURET. — *Tumeurs de l'encéphale* (Alcan, 1905).
- ETTORE JONAS. — Sur une méningite séreuse simulant une tumeur du cervelet (*Gazetta degli ospedali et delli clinichi*, 2 mai 1912).
- FRANÇAIS Henri. — Pseudo tumeur cérébrale et méningite séreuse ventriculaire (*Médecine moderne*, 5 juil. 1913).
- FRANÇAIS H. et RAYMOND. — Epilepsie partielle et méningite séreuse circonscrite de la corticalité (*Société de Neurologie*, 13 juillet 1920).
- FORNARA, d'Alexandrie. — Méningite séreuse et méningisme (*Congrès Italien de Pédiatrie*, 1924).
- FROMENT (Pr.), en collaboration avec COLRAT. — Article : Névrites optique (*In Traité Vidal Teissier* (à paraître)).
- FROMENT, DELORE P., TASSICH. — Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension C. R. (*L. M.*, 15 novembre 1925).

- GONZALES. — Syndrome d'hypertension crânienne, réaction méningée séreuse tardive (*Revue de Criminologie et Médecine Légale*, Buenos-Aires, sept.-oct. 1922).
- GUIDO IzÁR. — Méningite séreuse kystique des méninges crâniennes (*Revista Italiana di Neuropathologia, Psichiatria e Eletroterapia*, février 1917).
- HARRIER SCHREIBER. — Hydrocéphalie consécutive à la méningite C. S. (*Société de Pédiatrie*, novembre 1918).
- HENNER. — Diagnostic de l'hypertension intracrânienne (*Ca-sopis lékasii ces Kych* (Prague), t. LXV, n° 24, 11 juin 1926). Analyse in *Presse Médicale*, 2 janvier 1927.
- HORRAX. — *Archives of Surgery* (juillet 1924).
- HYDROCÉPHALIE ACQUISE. — Article original (*In A. M. E.*, 1922, p. 720).
- HYDROCÉPHALIE EXTERNE latérale gauche, avec symptomatologie de la région de Rolando (*Archives latines et américaines de Pédiatrie*, juin 1918).
- ICONOPOULOS. — Etude papillaire et trépanation décompressive (*Annales d'Oculistique*, 1922).
- JUMIENTÉ. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (*Thèse de Paris*, 1911).
- LAIGNEL-LAVASTINE et JONNESCO Victor. — Note anatomique sur un cas d'hydrocéphalie interne chronique acquise (*L'Encéphale*, 10 mars 1912).
- LAVIELLE. — Le syndrome infundibulaire de l'hydrocéphalie essentielle (*Thèse de Paris*, 1923).
- LIONEL F. C. Norbury. — Un cas de méningite séreuse circonscrite (analysé in *R. N.*, 1913, t. II, p. 534).
- MARGULIS (de Moscou). — Pathologie et pathogénèse de l'hydrocéphalie chronique primitive (analysé in *R. N.*, 1913, t. II, p. 75).
- MARINESCO et GOLDSTEIN. — Deux cas de méningite séreuse avec hydrocéphalie consécutive simulant une tumeur cérébrale (pseudo-tumeur cérébrale) (*Revista spitalul*. N° 1, p. 1, 1921).
- MÉDIO et G. MUNCA. — A propos de l'hydrocéphalie essentielle (méningite séreuse) et du diagnostic différentiel avec les tumeurs du cerveau (analysé in *R. N.*, 1912, t. I, p. 561).
- MERLE. — Les épendymites (*thèse de Paris*, 1910).

- MOLLISSON. — Méningite non infectieuse 5 mois après un abcès cérébral (*R. N.*, 1913, t. I, p. 464).
- PAGNIEZ. — Hypertension C. R. traitée par injections de solutions hypertoniques (*B. M. S. M. H. P.*, 1925, p. 1518).
- PIDOUX Gustave. — Contribution à l'étude de l'hypertension intracrânienne post-traumatique (*thèse d'Alger*, 1924).
- PONTICACIA. — *Giornale di Clinica Medica*, 1923.
- RENATO REBIZZI (de Castiglione de Stivière). — Les pseudo-tumeurs cérébrales (Mantoue, 1916).
- ROGER, REBOUL, LACHAUX. — Crises épileptiques et syndrome d'hypertension au début. Difficulté de diagnostic (*R. N.*, 1925, p. 24, t. II).
- ROUX Joanny. — Traité, diagnostic et traitement des maladies nerveuses, 1901.
- ROY J.-H., de Montréal. — Méningite séreuse, œdème papillaire et polynévrite multiple des nerfs crâniens chez un jeune fumeur alcoolique (*Annales des Maladies de l'Oreille, nez et pharynx*, 1919).
- SABRAZÈS et DUPERRIER. — Syndrome d'insuffisance thyro-ovarienne, d'hydrocéphalie et d'hyperthymie (*Réunion biologique de Bordeaux*, 10 mai 1921).
- SALEH MOHAMED. — Etat critique des états dits pseudo-tumeurs cérébrales (*Thèse de Lyon*, 1912).
- SICARD J.-A. — Tumeur cérébrale ou plexo-choroïdite chronique (*R. N.*, 1914, t. I, p. 450).
- SICARD, HAGUENEAU et GALLY. — Pneumoencéphalographie par voie lombaire (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 nov. 1926).
- SISUKI et KANÉKO. — Méningite séreuse causée par un empoisonnement saturnin chez un enfant (analyse in *A. M. E.*, 1924, p. 694).
- SOUQUES. — Syndrome d'H. I. C., trépanation décompressive et guérison complète depuis 5 ans. Pseudo-tumeur cérébrale (*Soc. de Neurologie*, 2 avril 1914).
- TROCMÉ. — De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale (*Thèse de Paris*, 1908).
- TASSITCH. — Tumeurs cérébrales et radiothérapie (*Thèse de Lyon*, 1926).
- TEYSCHL. — Méningisme et méningites séreuses (*R. N. Tchèque*) (analysé in *R. N.*, 1924, p. 535).

VELTER. — Les troubles oculaires de la sclérose en plaques (*Thèse de Paris*, 1912).

VELTER et MARTEL. — Craniectomie dans un cas de syndrome d'hypertension avec hémianopsie (*R. N.*, 1914, t. I, p. 448).

WIMMER August. — Sur la détermination radiographique des tumeurs intracrâniennes (*R. N.*, mars 1923).

WERTHEIMER P. — Données actuelles sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien (*Gaz. des Hôp.*, 1920, n°s 88 et 90).

ABRÉVIATIONS. — L. M. : *Lyon Médical*. — J. M. L. : *Journal de Médecine de Lyon*. — R. N. : *Revue de Neurologie*. — A. M. E. : *Archives des Maladies des Enfants*. — B. M. S. M. H. P. : *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. — M. S. : *méningite séreuse*. — H. C. R. : *hypertension céphalo-rachidienne*. — P. L. : *ponction lombaire*. — T. C. : *tumeur cérébrale*.

TABLE DES MATIERES

Préambule.....	9
Observations.....	15
Chapitre Premier.— Le Syndrome.....	37
Chapitre II.— Diagnostic	45
Chapitre III.— Anatomie pathologique.....	6
Chapitre IV.— Etiologie et Pathogénie.....	65
Chapitre V.— Traitement.....	73
Conclusions.....	79
Bibliographie.	8
